

ANNÉE 1931

THÈSE 121 No.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GEORGES ROULIN

Né à Villedieu-les-Poêles (Manche), le 5 Septembre 1903

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

Médaille des Epidémies

ÉTUDES

SUR

Les Pleurésies Tuberculeuses

ET

Leur Traitement par les Sels d'Or

Président : M. LABBÉ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1931

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1931

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GEORGES ROULIN

Né à Villedieu-les-Poêles (Manche), le 5 Septembre 1903

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

Médaille des Epidémies

ÉTUDES

SUR

Les Pleurésies Tuberculeuses

ET

Leur Traitement par les Sels d'Or

Président : M. LABBÉ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—
1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENOMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÆPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique prophylactique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . . . Neurologie et psy-
chiatry.
AUBERTIN. . . . Pathologie médicale
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale
BROCQ. Pathologie chirurgi-
cale.
BRULÉ. Pathologie médicale.
CADENAT. . . . Pathologie chirurgi-
cale.
CATHALA. . . . Pathologie médicale.
CHABROL. . . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgi-
cale.
DOGNON. Physique.
DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
ÉCALLE. Obstétrique.
FEY. Urologie.
GARNIER. . . . Pathologie expéri-
mentale.
GASTINEL. . . . Bactériologie.
GATELLIER. . . . Pathologie chirurgi-
cale.
GIROUD. Histologie.
HARVIER. . . . Pathologie médicale.
HAZARD. Pharmacologie.
HOVELACQUE. . . Anatomie.
HUTINEL. . . . Pathologie médicale.
HUGUENIN. . . . Anatomie pathologi-
que.
JOANNON. . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
LEMAITRE. . . . Oto-rhino laryngolo-
gie.
LEVEUF. Pathologie chirurgic.
LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiatrie.
LIAN. Pathologie médicale.
MILLOT. Histologie.
MONDOR. Pathologie chirurgic.
MOREAU. Pathologie médicale.
MOULONGUET. . Pathologie chirurgic.
MOURE. Pathologie chirurgic.
MULON. Histologie.
N. Physiologie.
OBERLING. . . . Anatomie pathologi-
que.
OLIVIER. Anatomie.
PIÉDELIÈVRE. . . Médecine légale.
PORTES. Obstétrique.
QUÉNU. Pathologie chirurgi-
cale.
RICHET. Physiologie.
SAUNIÉ. Chimie biologique.
SEZARY. Dermatologie et sy-
philigraphie.
VALLERY-RADOT
(Pasteur). . . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . . . Obstétrique.
VELTER. Ophtalmologie.
VERNE. Histologie.
VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET. . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT. . . . Obstétrique.
LEQUEUX. . . . Obstétrique.
LEROUX. Anatom. pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
REITTERER. . . . Histologie.
ZIMMERN. . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÉ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LAIGNEL-LAVASTINE		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MON FRÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR MARCEL LABBÉ

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stagiaire

M. LE PROFESSEUR SERGENT.
M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER.
M. LE PROFESSEUR LABBÉ.
M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE.

Externe

1^{re} année : M. LE DOCTEUR BROUARDEL.
2^e année : M. LE PROFESSEUR LABBÉ.
3^e année : M. LE DOCTEUR APERT.

Interne pr.

1^{re} année : M. LE DOCTEUR TOURAINE.
2^e année : $\left\{ \begin{array}{l} 1^{er} \text{ semestre : M. LE DOCTEUR} \\ \text{AMEUILLE.} \\ 2^{e} \text{ semestre : M. LE DOCTEUR} \\ \text{MACÉ.} \end{array} \right.$
3^e année : M. LE DOCTEUR BOIDIN.

A M. LE DOCTEUR HEUYER.

A M. LE DOCTEUR VIGNES.

Introduction

Ayant observé deux cas de pleurésie traités par l'injection intra-pleurale de crissaline avec des résultats fort différents, nous avons recherché les observations publiées d'essais analogues et l'état des connaissances médicales sur ce sujet.

N'ayant trouvé que des faits épars ou incomplètement analysés, il nous a paru intéressant de les réunir pour en faire une étude d'ensemble et en dégager des notions précises sur les indications, les résultats et la conduite de ce nouveau mode de traitement.

Nous nous proposons de suivre le plan suivant : Tout d'abord discuter les observations réunies. Cela suppose que nous connaîtrons exactement les aspects cliniques divers des affections en cause et leur pronostic habituel, afin que nous puissions, par comparaison, apprécier la valeur du résultat thérapeutique obtenu. Ainsi, serons-nous amenés à préciser nos connaissances sur divers épisodes de l'évolution des pleurésies tuberculeuses.

Ces chapitres qui constitueront la source même de toutes nos idées, seront les plus développés.

Nous étudierons ensuite les complications de la méthode en nous basant également sur des observations.

Puis nous essaierons de dégager quelques notions d'ensemble sur l'action du traitement et les résultats qu'on en peut attendre.

Enfin, de tous les faits précédents, devront se dégager d'elles-mêmes les indications et la conduite à suivre.

Historique

Nous n'entendons pas ici, par une digression qui nous entraînerait fort loin de notre sujet, faire tout l'historique de la sanocrysine. Nous nous bornerons à en rappeler les grandes phases.

C'est d'abord la célèbre communication du professeur Hölger Möllgaard à la Société Danoise de médecine interne, le 28 octobre 1924, et son retentissement mondial, avec une immense vague d'espoir.

Et puis l'ère des discussions et des déceptions, avec une désillusion d'autant plus cruelle que plus grande avait été la confiance, époque que marquent, en France, les 4 rapports cliniques de la commission d'enquête parus au début de 1926, tous pessimistes à quelque degré près, depuis celui de Léon Bernard émettant des réserves, disant le résultat incertain, tout en affirmant la nécessité de persévérer dans l'étude de cette thérapeutique, jusqu'à celui de Sergent, véritable réquisitoire condamnant absolument la méthode.

Enfin, l'étude reprise dans une atmosphère plus calme et moins passionnée par de nombreux phthisiologues, en particulier Dumarest et les médecins

d'Hauteville, Léon Bernard et ses élèves, étude conduisant à un optimisme plus modéré, certes, mais réel, qui trouve son écho dans la thèse de Mollard soutenue à Lyon le 15 avril 1929, et tout récemment dans cette communication de MM. Ameuille et Klotz à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 28 novembre 1930, qui a rallié l'adhésion franche de Léon Bernard et celle plus timide de Rist autrefois sceptiques.

La vogue d'un médicament nouveau conduit toujours à étendre ses indications. Ainsi devait-il en être de la sanocrysine, qui, au début, destinée surtout à combattre les localisations pulmonaires, allait être mise à l'essai dans le traitement des lésions laryngées, cutanées et séreuses de la tuberculose. Les pleurésies surtout devaient attirer l'attention et les premières tentatives remontent à une date assez éloignée.

A l'étranger, Sayé dès 1925 avait traité 7 cas de tuberculose pleurale avec des améliorations dans la majorité des cas ; il les a consignés dans ses « Résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pleuro-pulmonaire de l'adulte par la sanocrysine » publiés au début de 1926.

Mais le problème semble avoir surtout pris toute son ampleur au Danemark où dès 1927 Knud Secher s'est fait le défenseur de l'emploi des sels d'or comme méthode « normale » de traitement de la pleurésie.

En France, A. Farjon, P. Maizilly et P. Lefèvre d'Hauteville, en septembre 1928, signalent les pleurésies traînantes dans les indications des sels d'or ; Legrand publie un cas de guérison le 28 janvier 1929 à la réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille; Mollard dans sa thèse soutenue à Lyon, cite également 3 résultats favorables. Il s'agissait dans tous ces cas de traitement par des injections intra-veineuses. Un pas décisif semble avoir été fait lorsque fut proposée l'injection dans la plèvre même. La priorité en revient à Maurice Villaret et Roger Even qui, dans un article sur l'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire, paru le 1^{er} décembre 1928, donnent l'observation d'un pyopneumothorax thérapeutique traité par cette nouvelle méthode.

Comme il arrive souvent en médecine, plusieurs chercheurs expérimentent de nouveaux procédés en même temps, et leurs travaux respectifs, faits pour chacun d'eux dans l'ignorance de ceux des autres, sont publiés à fort peu d'intervalle sans que l'un d'eux puisse être vraiment considéré comme le seul initiateur. Ainsi devait-il en être des injections intra-pleurales de sels d'or. Le 22 février 1929, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Léon Kindberg et E. Royer de Véricourt faisaient une communication sur « la sanocrysine par voie intra-pleurale » au cours du pneumothorax thérapeutique, en particulier en cas de pleurésie purulente tuberculeuse », rapportant trois observations, citant six autres essais en cours, en sorte que cette publication

constitue le premier document important sur la question.

La thèse de Couallier : « Le thiosulfate d'or et de sodium par voie intra-pleurale » soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, le 3 juillet 1929, rapportait ces premiers essais, mais ne pouvait juger le procédé faute de recul suffisant et ses conclusions rappelaient celles de Léon Kindberg : la méthode semblait efficace, mais serait-elle « vraiment curatrice et ses résultats définitifs ? Autant de questions que seules des recherches ultérieures pourront résoudre comme elles pourront seules permettre d'en fixer plus précisément les indications » (Léon Kindberg). Et voici exprimé le but de notre travail. Répondre à ces questions en nous basant sur l'ensemble des travaux parus sur ce sujet. Nous n'entendons cependant pas nous limiter à l'étude des résultats obtenus par la voie intra-pleurale, nous désirons juger le traitement des pleurésies tuberculeuses par les sels d'or, le mode d'introduction du médicament ne pouvant être qu'une considération d'importance secondaire qui, d'ailleurs, aura sa place dans notre exposé.

Ce n'est que souligner l'intérêt de cette étude, que rappeler les multiples et récentes discussions qui ont eu lieu sur la conduite à suivre en présence des pleurésies tuberculeuses et particulièrement des pleurésies purulentes. La méthode des ponctions-insufflations semblait admise sans conteste lorsque vint rouvrir le débat la communication de

Maurice Renaud, Petit-Maire et Miget, à la Société Médicale des Hôpitaux, le 30 mars 1928, faisant de la pleurotomie le traitement de choix. Léon Bernard critiqua ces conclusions puis Léon Kindberg, à la séance du 20 avril, Sergent et Turpin, appuyés par E. de Massary, à la séance du 8 juin, défendirent les moyens médicaux « les ponctions successives, suivies d'insufflation d'air ou d'injections modificatrices dont la formule idéale est encore à trouver » (Sergent). Le problème fut posé devant la section d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose et occupa les premières séances de l'année 1929, particulièrement celles du 9 mars et du 13 avril, où prirent part au débat, Sergent et Turpin, Léon Bernard et Triboulet, Bezançon, Genévrier, Francis Bordet, Courcoux, Bernou et Fruchaud, Marc Ise-
lin, Dumarest. Traitement médical et traitement chirurgical étaient en opposition ; et, dans ces conditions, on conçoit tout l'intérêt que pouvait prendre une nouvelle acquisition médicale, telle que l'emploi des sels d'or, en injections intra-veineuses et surtout intra-pleurales.

CHAPITRE I

Les Perforations Pleuro-Pulmonaires au Cours de la Tuberculose et leur Traitement par les Sels d'Or

I

Précisions cliniques

Il existe de multiples variétés de perforations pleuro-pulmonaires au cours de la tuberculose, mais aussi opposées puissent-elles sembler de prime abord, nous croyons pouvoir les réunir, une thérapeutique active contre certaines d'entre elles devant au moins être essayée contre les autres. Ainsi grouperons-nous dans ce chapitre :

- Les perforations du pneumothorax spontané,
- Les perforations du pneumothorax artificiel, soit jusqu'alors non compliqué, soit compliqué de pleurésie purulente, et nous rapprocherons de ce se-

cond cas la fistulisation des pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées,

— Les perforations de l'oléothorax.

I. — Les perforations du pneumothorax spontané.

Au cours du pneumothorax spontané, la perforation est le fait essentiel, la cause déterminante du processus. Nous ne pouvons que rappeler des faits très classiques.

Ou bien la perforation s'obture très rapidement : il y a, dit-on, pneumothorax fermé.

Ou bien elle ne se ferme qu'incomplètement, par une soupape ainsi disposée que l'air peut pénétrer dans la plèvre à l'occasion des efforts, des quintes de toux, mais ne peut en sortir ; la pression intra-pleurale ne peut, dès lors, qu'augmenter : c'est le pneumothorax suffocant.

Ou bien enfin la perforation reste béante, la communication est large et libre entre la plèvre et le poumon ; dès lors la pression intra pleurale est toujours égale à la pression atmosphérique : c'est le pneumothorax ouvert.

Et la gravité respective de ces cas est également bien connue. Schématiquement et toutes choses égales d'ailleurs : le pneumothorax fermé est le moins grave ; le pneumothorax à soupape est de pronostic sé-

rieux sous la dépendance de phénomènes asphyxiques, de déplacement du cœur et du médiastin ;

le pneumothorax ouvert tire toute sa gravité de la rapide surinfection de l'épanchement pleural secondaire. Il apparaît comme une nécessité primordiale d'obtenir la fermeture de la fistule et c'est dans ce but que l'on avait proposé l'oléothorax.

II. — Les perforations du pneumothorax artificiel.

Les perforations au cours du pneumothorax artificiel nécessitent une mise au point plus précise.

A. PNEUMOTHORAX NON COMPLIQUÉ

Dans un premier groupe de faits, la perforation survient au cours d'un pneumothorax jusqu'alors non compliqué. Ces cas ont fait l'objet d'études multiples.

Nous ne nous étendrons pas sur ces perforations qui ont pu être incriminées dans le déterminisme des pleurésies du pneumothorax, en particulier par Bard, ni sur les preuves qui ont pu être données de leur existence réelle ; les signes qu'on en propose sont inconstants et discutés et nous aurions tendance à dire qu'il s'agit là de formes pathogéniques.

Nous passerons également rapidement sur ces perforations bruyantes à forme asphyxique qui se caractérisent par l'apparition brusque d'un point de côté violent, d'une dyspnée marquée et aboutissent en règle à la mort en quelques heures. Elles ne semblent en effet d'aucune façon pouvoir relever de

la thérapeutique que nous étudions. Rappelons seulement que les perforations traumatiques produites au cours d'une insufflation sont assez souvent bénignes.

Au contraire, nous nous intéresserons beaucoup plus aux formes dites liquidiennes des perforations. Là, point de côté, dyspnée du début, se sont rapidement estompés et on assiste à l'apparition rapide d'un épanchement pleural ; le liquide se reproduit avec grande rapidité, nécessitant des ponctions répétées ; d'abord séro-fibrineux il devient rapidement purulent, se surinfecte par des pyogènes banaux passant par la fistule. Le pronostic est très grave, le plus souvent la mort survient en quelques semaines.

On décrit parfois des perforations liquidiennes bénignes ; mais leur tableau clinique rappelle singulièrement celui des pleurésies du pneumothorax dont la perforation causale n'est qu'une hypothèse.

B. PNEUMOTHORAX COMPLIQUÉ D'ÉPANCHEMENT. FISTULISATION BRONCHIQUE DES PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES

Lorsque la perforation survient au cours d'un pneumothorax déjà compliqué de pleurésie purulente, il y a opposition assez nette avec les faits précédemment signalés : là, la perforation est l'acci-

dent primitif, provoquant la réaction liquidienne ; ici la perforation est l'accident secondaire déterminé par un épanchement purulent, et ces cas méritent cependant d'être classés dans le groupe des perforations du pneumothorax thérapeutique.

Notons qu'il n'y a pas de différence essentielle entre ces faits et la fistulisation bronchique d'une pleurésie purulente tuberculeuse d'apparition spontanée. Le problème est identique dans les deux cas et nous l'envisagerons en une seule fois.

La description de ces fistulisations doit être étudiée et nous nous efforcerons d'en fixer le pronostic afin de mieux préciser la valeur du résultat obtenu par le traitement.

a) LES NOTIONS CLINIQUES COURANTES. — Il s'agit de pneumothorax compliqué d'un épanchement purulent, le plus souvent de ce type qu'on a dénommé « empyème tuberculeux infectant », caractérisé essentiellement par un pus à reproduction rapide, richement bacillifère et accompagné d'altération marquée de l'état général avec fièvre et amaigrissement. La perforation peut alors être assez précoce.

D'autres fois, au contraire, elle est beaucoup plus tardive et c'est en particulier ce qui s'observe s'il s'agit de ces « abcès froids pleuraux » primitifs ou secondaires au pneumothorax, à pus peu ou pas bacillifère, de reproduction lente, qui peuvent rester presque complètement latents pendant de longs mois. Mais la perforation doit cependant en être re-

doutée. Et il faut encore tenir compte dans le déterminisme de son apparition de l'état des lésions pulmonaires sous-jacentes ; souvent ce sont elles qui vont la provoquer.

Dans tous les cas le début est brusque, inattendu. Le malade est pris de frissons, d'une quinte de toux, puis d'une vomique dont l'abondance est variable, parfois plusieurs centaines de grammes de pus. La difficulté est d'en préciser le pronostic.

b) L'ANTAGONISME DES IDÉES SUR LE PRONOSTIC.

Les pessimistes

Les auteurs sont d'avis très opposé. Mais la très grande majorité en font une complication extrêmement grave qui ne comporte guère qu'une chance de survie : l'intervention chirurgicale.

Ainsi pense Dumarest, qui le premier a préconisé dans ces cas l'abandon de tout traitement médical et la pratique d'une thoracectomie, soit d'emblée si le malade est résistant, soit précédée d'une pleurotomie qui joue le rôle d'un temps préparatoire si l'état général est trop atteint.

Ainsi pensent Brette, Farjon pour lesquels le pronostic de ces perforations serait tout différent maintenant avec les méthodes chirurgicales « surtout depuis que le drainage est appliqué de façon précoce, sans perdre un temps précieux à répéter des ponctions ou à pratiquer des injections d'huile ».

Au cours des discussions qui ont eu lieu à la Sec-

tion d'Etudes Scientifiques de l'Oeuvre de la Tuberculose, dans les séances des 12 janvier, 9 mars et 13 avril 1929, il a été beaucoup question de ce pronostic, mais il faut faire cette remarque qu'il ne s'agissait pas tant, pour les différents auteurs, de déterminer l'évolution certaine à l'aide d'observations nombreuses, que d'exposer, de défendre et de justifier leur thérapeutique préférée en invoquant la gravité ou la guérison possible.

Ainsi pour Rolland et Maurer « lorsque la perforation s'est produite et qu'elle a été diagnostiquée « avec certitude par les symptômes fonctionnels et « généraux qui l'accompagnent ordinairement..... « son diagnostic impose une thérapeutique active » (la thoracoplastie totale élargie).

Pour Marc Iselin « la présence d'une fistule bronchique complique beaucoup la situation : si la « pleurésie n'est pas surinfectée, elle le deviendra « certainement ; le traitement médical par ponctions et insufflations est impraticable; enfin il n'y « a pas à espérer de guérison spontanée, tant que la « fistule restera ouverte ».

Les optimistes

Tout au contraire, Sergent est d'avis que la situation n'est pas désespérée, la perforation peut se fermer spontanément et l'épanchement purulent peut se tarir par ponctions successives suivies d'insufflation ou d'injection modificatrice.

Francis Bordet appuie en partie cette opinion :
« Les fistules pleuro-pulmonaires constituent à n'en
« pas douter une des raisons les plus pressantes de
« recourir à la thoracoplastie; mais comme le mon-
« trent certaines observations analogues à celles qui
« figurent dans le rapport de MM. Sergent et Tur-
« pin, cette intervention n'est pas toujours indis-
« pensable et ne s'impose pas immédiatement. A
« moins d'avoir la main forcée par l'abondance des
« vomiques et leur répétition, on doit tout d'abord
« arriver à gagner du temps par des ponctions, et il
« arrive souvent qu'en évitant le passage du pus
« dans la fistule on finisse par obtenir son obtura-
« tion spontanée..... Il va sans dire que si, au bout
« de quelques semaines, l'amélioration tarde à se
« produire, on fera en sorte de ne pas laisser pas-
« ser l'heure favorable au succès de la thoracoplas-
tie ».

Ainsi ces observations publiées par Sergent et Turpin semblent pouvoir être prises pour type de l'évolution la plus favorable que puisse donner le traitement médical simple. Aussi croyons-nous intéressant de les rappeler. Nous les résumerons aussi brièvement que possible, mais en gardant tous les renseignements nécessaires pour fixer le début, l'évolution et la terminaison de la fistule.

(E. SERGENT ET R. TURPIN)

LE TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS PURULENTS TUBERCULEUX
DE LA PLÈVRE OBS. VI.

Il s'agit d'une jeune femme de 32 ans, malade depuis 3 ans qui présente l'histoire d'une tuberculose pulmonaire compliquée d'une réaction pleurale secondaire, reconnue en février 1926, date à laquelle une ponction exploratrice permit de retirer du liquide sérofibrineux. Une amélioration survint et la malade vint d'Amérique du Sud à Paris pour se faire soigner. Une vomique apparaît au cours de la traversée.

A son premier examen, le 13 mars 1927, l'étude clinique permet de rattacher ses troubles à un volumineux épanchement pleural gauche généralisé ; il est d'une abondance telle que le collapsus du poulmon est complet et que la pointe du cœur bat derrière le sternum. La radiographie permet de constater qu'une bulle d'air apicale surmonte le niveau du liquide. La ponction exploratrice donne un pus crémeux, vert-jaune, homogène, dont l'examen direct donne en moyenne 20 bacilles de Koch par champ.

On institue un traitement par ponctions successives, suivies d'injections modificatrices. L'urgence d'une telle thérapeutique s'impose, car par périodes de plusieurs jours la malade rejette des crachats spumeux ou purulents, véritables vomiques nummulaires.

Dans le cours du premier mois, 3 ponctions furent faites, 465 cm³ furent évacués et 30 cm³ d'oléo-gomenol à 2 % injectés.

Pendant le 2^e mois, 975 cm³ de pus furent évacués et 200 cm³ d'huile goménolée à 3 ou 4 % injectés, l'indication des ponctions étant commandée surtout par les signes précurseurs des vomiques fractionnées.

Dans le 3^e mois, l'amélioration est progressive ; les traitements successifs avaient permis de substituer peu à peu l'oléo-

goménol au pus. Quelques signes traduisant l'intolérance de la séreuse à l'égard de l'oléo-goménol (douleur à la base de l'hémithorax, odeur de goménol très vive dans la bouche) et une vomique huileuse étant à craindre, l'oléo-thorax dut être évacué presque en totalité à la fin de ce mois.

Pendant les 4^e, 5^e, et 6^e mois, les ponctions évacuatrices sont espacées de plus en plus. La reproduction plus ou moins rapide de l'exsudat, les variations de la pression intra-pleurale, l'évolution des signes fonctionnels (douleur, toux, signes prémonitoires de vomiques) montrent, en effet, à partir du 4^e mois que la tendance exsudative de la plèvre malade s'atténue.

Pendant les 7^e, 8^e, 9^e mois, aucune nouvelle évacuation n'est nécessaire.

(E. SERGENT ET R. TURPIN)

LE TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS PURULENTS TUBERCULEUX
DE LA PLÈVRE, OBS. VII

Il s'agit d'un malade de 22 ans hospitalisé le 9 février 1927. Depuis 1924, cet homme a souffert d'une série d'épisodes morbides, qui ne sont autres que les diverses phases évolutives d'un pneumothorax tuberculeux spontané. Au décours de cet accident brutal, un épanchement pleural droit est apparu. Un an plus tard, 1925, cet exsudat sérofibrineux fait place à un pyo-pneumothorax et une intervention chirurgicale est même envisagée pour remédier à l'apparition des vomiques. Cette intervention ayant été fort heureusement différée, le pus, en même temps qu'il est éliminé par les bronches, fuse vers la paroi. Malgré cette complication, malgré les vomiques, un traitement par ponctions évacuatrices successives, suivies ou non d'injections modificatrices (huile goménolée de 2 à 5 %) fut décidé avant de recourir à l'intervention chirurgicale.

La première ponction évacuatrice fut de deux litres et s'accompagna d'accidents de suffocation dramatique. Le pus est

jaune, crémeux, bien lié ; l'examen microscopique direct sur lame n'y décèle pas de bacilles.

La deuxième ponction est de 3.000 cm³ ; les malaises et la dyspnée consécutifs sont si violents qu'on évacue 600 cm³ de gaz intra-pleural et même qu'une aiguille, assurant la libre communication entre la cavité et l'extérieur, doit être laissée à demeure du 21 février au 8 mars.

Au total, durant ce premier mois, furent évacués 7 litres de pus et injectés 100 cm³ d'huile goménolée.

Pendant les 2^e et 3^e mois, sous l'influence des ponctions suivies d'injections d'huile goménolée, la température prend une allure ondulante : après chaque ponction, elle s'abaisse en un ou trois jours, d'une température voisine de 40°, aux environs de 37°. Elle décrit quelques oscillations entre 37° et 37°8, puis par des oscillations ascendantes, en 3 ou 4 jours, s'élève de nouveau aux environs de 40°, d'où elle redescend après une nouvelle ponction.

Au total, dans le cours de ces 2^e et 3^e mois de traitement, furent évacués par ponction 6 litres 100 et 5 litres 800 de pus et injectés 600 cm³ d'huile. Dès la 4^e ponction, le liquide se modifie, il est plus fluide et plus clair.

Du 4^e au 18^e mois, l'évolution se poursuit favorable et progressive.

Une série d'épreuves radiographiques permettent de suivre les étapes de la maladie. Progressivement le poumon réhabite l'hémithorax droit. Quatre mois après le début du traitement son expansion est très nette.

Dans leurs conclusions, les auteurs notent que
« l'oléo-goménol injecté a l'avantage de permettre le
« dépistage de fistules broncho-pleurales, car
« l'odeur que ces produits dégagent est, dans ce cas,
« perçue par le malade aussitôt après l'injection ;

« que cette substance n'a pas donné d'ennuis à condition d'observer une surveillance armée, attentive, prête à l'évacuation dès la moindre menace de vomique », que cette « menace est une des indications fondamentales qui règlent... l'opportunité des ponctions ».

Et plus loin : « L'évolution des vomiques est plus curieuse ; cette complication qui compte parmi les plus dangereuses et les plus tenaces, peut par faitement guérir ; sous l'influence de la compression gazeuse, qui peut obturer l'orifice pleural, sous l'influence peut-être des réactions inflammatoires que détermine le traitement, la fistule pleuro-pulmonaire peut se fermer ».

Il ressort de l'étude de ces observations que, dans le premier cas, la fistule pleuro-pulmonaire n'a été guérie qu'après quatre mois d'un traitement qui n'est autre que la création lente et prudente d'un oléothorax ; dans le second cas, la thérapeutique étant de même l'oléothorax, il nous apparaît beaucoup plus délicat de fixer la date exacte de la fermeture de la fistule ; en tout cas, elle se présente bien dans son fonctionnement comme une « soupape », et les accidents décrits après la première et surtout la 2^e ponction, nécessitant la mise à demeure d'une aiguille pendant près de 15 jours pour assurer la libre communication entre la cavité et l'extérieur ne sauraient être interprétés autrement. Cette notion nous conduit à penser que la réexpansion du poumon droit au 4^e mois doit marquer également la da-

te de fermeture de la fistule. Ainsi aurons-nous établi des points de comparaison précieux pour juger de l'efficacité des sels d'or.

c) LA SOLUTION. LES DEUX FORMES DIFFÉRENTES DE PERFORATION. — Au fait, cette étude des perforations pleuro-pulmonaires au cours des pleurésies purulentes tuberculeuses, qu'elles soient primitives ou secondaires à un pneumothorax thérapeutique, demande encore des précisions.

Rolland et Maurer discutant les indications de la thoracoplastie précisent qu'ils ne veulent parler que « de ces larges perforations permanentes dont les « symptômes s'aggravent au lieu de s'amender, et « nullement de ces petites perforations, fissurations « transitoires plutôt que perforation, que Bard vou- « lait si fréquentes ».

Mais ce qui contribue à créer une certaine confusion, c'est que Bard en décrivant ces « fissurations transitoires », Léon Bernard en décrivant des « fistules éphémères, minimes, intermittentes et curables » n'ont pas du tout envisagé l'éventualité d'une collection pleurale s'ouvrant dans les bronches. Pour eux, au contraire, que ces fissures transitoires surviennent au cours d'un pneumothorax artificiel non encore compliqué d'épanchement ou alors qu'il y a déjà une réaction pleurale, elles ne fonctionnent jamais que *dans le sens trachéo-bronchique* (Bard), *broncho-pleural* (Léon Bernard) ; elles peuvent se manifester par l'arrivée dans la plèvre d'air venu

des bronches, elles ne se manifestent jamais par l'arrivée dans les bronches de liquide issu de la plèvre ; les invoquer pour expliquer le peu de gravité possible de l'irruption dans les bronches d'une collection pleurale est donc un non-sens. En réalité, c'est aux travaux de Bernon qu'il faut se reporter, c'est lui en effet qui, en opposition avec les auteurs précédents, a décrit des fissures qui peuvent donner passage au gaz et aux liquides dans le sens *pleuro-bronchique* assez fréquemment, et « peut-être même plus souvent que dans le sens opposé en cas d'épanchement ». On doit donc admettre qu'il peut exister au cours d'une pleurésie purulente tuberculeuse deux sortes de perforations : les unes graves, les autres bénignes ; et la lecture des diverses observations publiées permet d'opposer ces deux types.

Les formes graves

Les formes graves sont dues à une fistule large ouverte dans les deux sens. Elles présentent des symptômes caractéristiques.

Les vomiques sont abondantes, incessantes.

Le malade ne peut se coucher sur le côté sain sans être immédiatement pris de quintes de toux avec évacuation abondante de pus ; en cette position l'épanchement se déverse pour ainsi dire à plein canal dans les bronches.

Enfin, il existe un symptôme manométrique caractéristique : la tension intra-pleurale est à 0 et l'insufflation ne permet pas de dépasser la pression

atmosphérique, plèvre et bronches communiquant largement par la fistule.

Dans ce cas, le pronostic est très grave ; c'est le tableau d'une large suppuration pleurale ouverte, l'infection secondaire est presque constante ; elle peut encore se compliquer d'un ensemencement massif du côté opposé. L'évolution spontanée peut être plus ou moins longue, des semaines ou des mois (5-6), mais elle est presque toujours fatalement mortelle (15 morts sur 17, Burnand).

Les formes bénignes

Celles-ci sont dues à un orifice étroit, à une fistule de trajet sinueux, qui pourra se fermer, pour parfois s'ouvrir de nouveau après une rémission, réalisant des perforations intermittentes (Dumarest).

Alors les vomiques sont réduites à quelques crachats purulents pouvant disparaître puis réapparaître à espaces éloignés, et l'état général est beaucoup moins atteint.

L'examen manométrique pourra montrer une surpression gazeuse qui se maintient en dépit des extractions de gaz en cas de fistule à soupape ; ou bien, si la communication pleuro-bronchique est temporairement fermée, il n'y a pas de symptôme manométrique. Dumarest a décrit une manœuvre qui permettrait de faire fonctionner la fistule, quelle que soit son étroitesse ou ses sinuosités et quel que soit le niveau du liquide ; c'est l'extraction d'une quantité variable de gaz, 200 à 300 cm³ pour abaisser consi-

dérablement la pression intra-pleurale et la ramener à un chiffre tel que l'on soit assuré de dépasser largement la hauteur possible du liquide au-dessus de la perforation (— 8 ou — 10). L'aspiration terminée, si cette pression négative reste invariable pendant 10 minutes, on pourrait nier formellement l'existence d'une fistule. Cette manœuvre doit d'ailleurs être pratiquée très lentement pour ne pas encourir le risque de faire rouvrir une communication incomplètement cicatrisée.

Un autre test existe encore pour reconnaître si la fistule est ouverte, chez un sujet ayant une expectoration abondante au cours d'un épanchement : c'est l'introduction de bleu de méthylène dans l'épanchement suivie d'une expectoration colorée. En l'absence de cette constatation, il est difficile d'affirmer l'existence d'une communication pleuro-bronchique. Nous avons vu que, se basant sur le même principe, Sergent et Turpin injectent de l'oléo-goménol dont l'odeur serait aussitôt perçue par le malade.

Tous ces cas de fistule à soupape ou de fistule sinueuse se fermant rapidement sont beaucoup moins graves. Le liquide ne s'infectera que très lentement ou ne s'infectera pas et dans l'ensemble le pronostic sera bénin.

CONCLUSION

Cette distinction nous semble donc fondamentale. Elle mérite d'être mise en lumière et doit être

constamment à l'esprit lorsqu'on parle de fistulisation pulmonaire, faute de quoi on discute sur des faits différents, ce qui semble avoir été le cas dans les débats que nous avons rappelés.

Nous considérons que l'observation VII de Sergent et Turpin rentre dans ce cadre des formes bénignes à soupape, l'observation VI semble bien également devoir appartenir à ce groupe, on n'y voit signaler que des crachats purulents, des vomiques nummulaires.

Et une opposition singulièrement nette avec ces cas ressort de la lecture des observations que nous donnerons ci-dessous.

III. — Les perforations de l'oléothorax.

Mais il nous faut tout d'abord dire quelques mots des perforations pleuro-pulmonaires au cours de l'oléothorax.

En 1921, Bernou proposa le premier, pour essayer de fermer les fistules pleuro-bronchiques, l'injection d'huile antiseptique dans la cavité pleurale : l'oléothorax entra ainsi dans la pratique médicale et devait s'y marquer une place notable. Mais très rapidement cette indication qui l'avait fait naître fut complètement abandonnée. Les échecs étaient trop nombreux et trop souvent bien loin de colmater la fistule, l'huile injectée la rendait plus pénible encore par l'odeur du goménol passé dans les bronches ; dans certains cas même, l'inonda-

tion du poumon du côté opposé avait donné des accidents de suffocation d'une extrême gravité. Il fallait abandonner cette thérapeutique et conclure avec Dumarest que « l'oléothorax ne guérit que les fistules pleuro-pulmonaires qui auraient guéri sans lui ».

Bien plus, si l'oléothorax devait trouver d'autres indications qui lui ont donné droit de cité dans la thérapeutique, soit comme désinfectant, soit comme compressif, soit comme anti-symphysaire suivant la classification de Julien Marie, la perforation dans les bronches en pouvait être une complication directe, et la plus grave de toutes. Ces faits ont été l'objet d'études précises.

La perforation large est la plus classique et le terme de vomique huileuse évoque tout à la fois le début brutal des accidents, leur caractère extrêmement pénible dépassant beaucoup la simple vomique de pus, et enfin leur extrême gravité. Il s'agit là de manifestations contre lesquelles on est à peu près désarmé médicalement, le seul recours semblant la chirurgie, témoin cette observation de MM. Maurer, D'Hour et Rolland, rapportant l'histoire d'un malade porteur d'un oléothorax qui a perforé son poumon, infecté sa plèvre, fait de copieuses vomiques et n'a pu être sauvé que grâce à un traitement chirurgical comportant quatre interventions successives et de nombreuses ponctions évacuatrices. Les auteurs concluent que la thoracoplastie seule est capable, dans la plupart des cas, de remé-

dier aux accidents mortels sans elle de la perforation bronchique des oléothorax.

Mais, à côté de ces fistules larges, on connaît bien maintenant la fréquence des *fissures* survenant au cours des oléothorax décrites par Bernou et dont un cas a été publié à la section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, le 10 novembre 1928 par MM. Tobé, Rolland et Terrasse, fissures momentanées ou persistantes, parfois intermittentes avec des périodes plus ou moins longues de guérison apparente. Elles se révèlent soit par la présence de quelques crachats huileux, soit, et plus souvent, par de fines gouttes d'huile surnageant dans le crachoir, parfois même par le seul goût du goménol accusé par le malade. Elles doivent faire redouter une fistulisation plus large, aussi, si elles ne sont le plus souvent que la conséquence de l'évolution des lésions du moignon, la suppression huileuse qui n'agit que comme élément d'aggravation, n'en doit pas moins être soigneusement évitée. Des signes accentués et persistants de fissure, dans l'état actuel de la thérapeutique, pourraient contre-indiquer la création et la continuation d'un oléothorax, commander l'évacuation totale de l'huile et forcer à recourir à la collapsothérapie chirurgicale. On voit tout l'intérêt qu'il y aurait à être mieux armé contre ces complications.

II

Essais Thérapeutiques

Ayant ainsi précisé nos connaissances sur les perforations pleuro-pulmonaires dans la tuberculose, nous saurons mieux juger et discuter les observations de guérison publiées et nous pourrions en tirer toutes les conclusions nécessaires.

OBSERVATION I

(OBS. I DE LA COMMUNICATION LÉON KINDBERG,
ROYER DE VÉRICOURT)

Malade âgé de 33 ans:

Pneumothorax gauche créé en avril 1927 pour lésions infiltrantes du lobe supérieur. Puis l'apparition de lésions ulcéro-caséuses du côté droit conduit à pratiquer un second pneumothorax en avril 1928. L'évolution est favorable pendant plusieurs mois, mais il se forme un épanchement unilatéral droit qui, d'abord séro-fibrineux, passe à la purulence sans notable atteinte de l'état général.

Brusquement, dans les premiers jours de novembre 1928, le malade est pris de violents frissons, de quintes de toux, puis d'une grande vomique de pus ; et c'est dès lors le tableau d'un pyopneumothorax ouvert : fièvre oscillant entre 38 et 39°, amaigrissement de 7 kgs en 6 semaines, toux incessante et rejet abondant de pus. L'insufflation ne permet pas de dépasser la pression atmosphérique ; la perforation pleuro-bronchique doit être très large, car dans le décubitus latéral gauche, le

malade déverse pour ainsi dire son épanchement à plein canal et rejette sans effort une quantité importante de pus.

Lorsque le malade entre à l'hôpital le 10 décembre, son état est lamentable et on envisage une thoracoplastie ; cependant on décide, un peu au hasard, de tenter la crisalbine intra-pleurale. Le 13 décembre, ponction de 250 cm³ de pus, la pression reste toujours à 0 ; injection intra-pleurale de 0,10 de crisalbine. Pas de résultat immédiat.

Le 20 décembre, ponction de 750 cm³ de pus. Nouvelle dose de 0,10 de crisalbine intra-pleurale.

Dès le lendemain, la température est tombée à la normale, la toux presque complètement arrêtée, le malade a pu dormir, « il nous accueille la mine réjouie ».

Le 24 décembre, l'amélioration considérable se maintient. On injecte encore 0,05 de crisalbine dans la plèvre.

Le 26 décembre l'examen radioscopique montre une plèvre presque complètement asséchée. L'insufflation permet de laisser la pression intra-pleurale à + 5 du côté droit : la fistule pleuro-bronchique est fermée.

OBSERVATION II

(R. Amat. L'OLÉOMORUOTHORAX MASSIF DANS LE TRAITEMENT DU PYOTHORAX TUBERCULEUX FÉBRILE. OBS. VII)

Tuberculose ulcéreuse hémoptoïque du lobe supérieur du poumon gauche. Pneumothorax artificiel créé le 8 mars 1929. Dès avril, apparition d'un épanchement séro-fibrineux traité sans incident par la méthode des ponctions-insufflations jusqu'en novembre.

En décembre, l'épanchement devient purulent, puis se fistulise dans les bronches vers la Noël. La toux amène une expectoration nummulaire extrêmement abondante où surnagent des gouttelettes de pus teintées en bleu après injection intra-pleurale de bleu de méthylène. Pas de modification du syn-

drome manométrique, la perforation se trouvant au-dessous du niveau liquide. L'état général est si mauvais que le malade est incapable de faire les frais d'une thoracoplastie.

Le 8 janvier 1930, ponction de 800 cm³ de liquide purée de pois, grumeleux et aéré, très bacillifère. La plèvre étant complètement vidée, la pression intra-pleurale est égale à la pression atmosphérique : il s'agit d'un pyopneumothorax largement ouvert dans les bronches.

On tente un oléothorax (à l'huile de foie de morue), mais quatre heures après la première injection de 500 cm³, le malade rejette, au milieu de violentes quintes de toux, des crachats isolés de gouttelettes d'huile. La plèvre réagit par une forte hypersecrétion, les phénomènes généraux s'accroissent, la température oscille entre 39° et 40°, le malade a des frissons, des sueurs profuses, la dyspnée devient permanente, les vomiques deviennent de plus en plus abondantes et, dès le 11 janvier contiennent du pus pleural mélangé à l'huile.

Le 18 janvier, la plèvre est vidée complètement de pus et d'huile, et on commence un traitement par des injections intra-pleurales de 0,10 à 0,30 de sanocrysine. Dès la 4^e injection, tous les signes de fistule disparaissent et le malade semble ressusciter, la température baisse progressivement pour se maintenir actuellement entre 37° et 37°6.

Ces deux observations sont singulièrement démonstratives. Voici deux cas de fistules larges absolument caractérisées par des vomiques abondantes, par un syndrome manométrique, tel qu'il est impossible par des insufflations d'élever la pression intra-pleurale au-dessus de la pression atmosphérique ; deux cas où l'état général est extrêmement altéré, où la situation ne fait que s'aggraver déjà depuis un temps notable, 40 jours environ dans le pre-

mier, 25 jours dans le second; des malades qui semblent ne pouvoir supporter une thoracoplastie. Un oléothorax a été tenté pour le second mais n'a fait qu'aggraver la situation par ses vomiques huileuses. C'est dans ces conditions que la crisalbine est essayée par voie intrapleurale et, pour les deux malades, c'est la guérison : une guérison très rapide. Dans le premier cas, on peut dire qu'elle est complète en 13 jours, puisque la pression intrapleurale peut être laissée à + 5, mais dès le 8^e jour, il y avait amélioration considérable. Dans le second cas, les dates ne sont pas précisées, mais on sait qu'il a suffi de 4 injections. Les deux fois il a suffi de doses faibles, vingt-cinq centigrammes en trois injections dans le premier cas, quatre injections s'élevant progressivement de dix à trente centigrammes dans le second.

Vraiment, nous avons l'impression qu'il n'existe aucun rapport avec les observations de Sergent et Turpin publiées ci-dessus. Là, deux fistules bénignes qui demandent quatre mois pour guérir,

Ici, deux fistules graves qui sont oblitérées en quinze jours.

La troisième observation que nous avons pu grouper est sans doute plus discutable.

OBSERVATION III

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 12)

Femme de 22 ans, entrée à l'hôpital le 8 juin 1927. L'année précédente, elle avait fait un séjour de 3 mois en préventio-

rium à la suite d'une petite hémoptysie. Elle en est revenue très améliorée, mais à partir de mai 1927, apparition d'amaigrissement, de toux et d'expectoration reconnue bacillifère. A son entrée dans le service, elle présente tous les signes d'une tuberculose ulcéro-caséuse de la majeure partie du poumon droit, prédominant au lobe inférieur. Le côté gauche est normal. Pneumothorax artificiel institué le 13 juin 1927. Evolution favorable. La malade quitte le service le 8 août.

Au début de septembre 1928, un épanchement pleural droit se constitue ponctué d'une atteinte de l'état général avec température à 38° ; deux ponctions permettent de retirer 220 cm³ de liquide séro-fibrineux sans bacilles de Koch. En novembre, aggravation marquée, température entre 38° et 40°. Amaigrissement. L'épanchement atteint l'épine de l'omoplate ; on retire par ponctions 400 cm³ de liquide purulent, B. K. +.

Les 11 et 26 novembre, nouvelle ponction de 400 et 500 cm³. Le 7 janvier 1929, ponction de 700 cm³ de pus suivie d'injection intra-pleurale de 0,10 de thiosulfate, injection qui sera renouvelée chaque semaine sans réaction. En février, l'état général s'amende, mais l'épanchement persiste. Le 17 mars, un abcès de la paroi s'ouvre à la peau, et donne issue à 50 cm³ de pus épais ; quelques jours après l'orifice est fermé.

Le 6 avril, la malade doit de nouveau être hospitalisée. Elle a été prise brusquement de frissons et a rejeté, au milieu de quintes de toux environ 125 cm³ de pus, l'expectoration reste très abondante les jours suivants, puis spontanément tout rentre dans l'ordre.

A la date du 15 mai, l'épanchement persiste sur une hauteur de 4 travers de doigt. La fièvre a disparu et la malade commence à reprendre du poids.

L'auteur conclut que dans ce cas, malgré les injections intra-pleurales de thiosulfate, l'épanchement purulent persiste, réapparaît après cha-

que ponction, et « amène une fistule pleuro-bron-
« chique qui se cicatrise spontanément ». Nous ne
pouvons vraiment souscrire à cette opinion. Tout
d'abord, nous regrettons que le traitement n'ait pas
été mieux précisé, car si le début en est indiqué, la
fin ne l'est pas ; on suppose seulement, et en parti-
culier étant donné cette conclusion, que les injec-
tions intrapleurales de sels d'or étaient continuées à
l'époque de la perforation. Si on essaie également
d'analyser l'histoire exacte, on regrette encore l'ab-
sence de toute épreuve manométrique, mais cepen-
dant, la notion d'une vomique de 125 cm³ de pus,
l'expectoration restant très abondante les jours sui-
vants font penser à une communication pleuro-
bronchique assez large. Même embarras pour fixer
la durée des accidents : « spontanément tout rentre
dans l'ordre ». En combien de temps ?

L'impression générale qui ressort de cette obser-
vation est que l'auteur a pensé qu'il s'agissait de ces
fistulettes bénignes qui peuvent guérir spontané-
ment, et nous croyons cependant que, d'après les
symptômes des premiers jours, on aurait plutôt été
orienté vers une forme grave. Mais ce qui semble
dominer la pensée de l'auteur, c'est que l'appari-
tion d'une perforation pendant le traitement prou-
ve son inefficacité contre elle. Juste en apparence,
ce raisonnement est bien discutable. Les raisons,
les exemples abondent pour le démontrer. Nous ne
voudrions pas nous étendre. Le fait prouverait sim-
plement que le thiosulfate n'agit pas contre la cause

de la perforation, il ne prouve pas que, lorsqu'elle est réalisée, il ne la guérisse pas. La fistulisation pourrait être due à une lésion pulmonaire sous-pleurale et le traitement peut n'agir qu'en amenant la cicatrisation de la plaie pleurale lorsque celle-ci est réalisée. Pour ne citer qu'un exemple, une pommade favorisant la cicatrisation de la peau n'empêcherait pas l'ouverture d'une collection chaude sous-cutanée, mais lorsque celle-ci serait évacuée, accélérerait la guérison.

Pour nous résumer, notre idée est que si les sels d'or par voie intra-pleurale n'ont pas empêché la perforation, ils ont vraisemblablement déterminé sa bénignité. On ne peut mettre ce cas au passif de la méthode, car un échec en présence d'une communication pleuro-bronchique, voudrait dire que les vomiques se sont renouvelées, que l'état s'est aggravé. Ici il n'en est rien, le sujet a guéri, et en quelques jours, beaucoup plus facilement que dans les observations de Sergent et Turpin prises pourtant comme types d'évolution favorable. On peut simplement dire qu'il y a là un succès beaucoup moins beau que dans les deux exemples précédents.

III

Conclusion

L'opinion qui s'impose à la lecture de ces faits, c'est que la prochaine fois que nous verrons une perforation, nous essaierons sans hésiter cette thérapeutique, et nous nous croirions fautifs d'y manquer. Une idée qui s'appuie sur 3 cas est évidemment fragile, mais ce qui fait sa valeur c'est qu'il n'y en a pas de vraiment discordant, que nous avons réuni ici sans parti pris toutes les histoires cliniques d'essais analogues que nous sachions avoir été publiés ; la rareté relative de ces perforations, le fait que la méthode n'a été préconisée que depuis deux ans, expliquant pour leur part ce petit nombre de cas.

Il s'agit là de fistulisation d'épanchement purulent consécutif à un pneumothorax artificiel, mais comme nous l'avons dit, il n'y a pas de telles différences entre les divers processus de perforation pleuro-pulmonaire au cours de la tuberculose que la méthode qui réussit contre l'une d'entre elles ne doive être tentée contre les autres. Ainsi faudra-t-il traiter de même manière la pleurésie purulente tuberculeuse lorsqu'elle s'évacue par les bronches, qu'elle soit primitive, qu'elle apparaisse consécuti-

ve à un pneumothorax spontané, ou à la rupture du poumon au cours du pneumothorax artificiel. La vomique huileuse elle-même doit relever de cette thérapeutique associée à une ponction évacuatrice suffisante lorsqu'il s'agit d'un oléothorax à haute pression ; de même, les fissurations minimes qui font redouter de plus graves accidents. Mais il y a ici une éventualité un peu spéciale. Logiquement, il faut que le produit injecté puisse se dissoudre dans le liquide qui forme le contenu de la cavité pleurale. Il faut donc utiliser une préparation soluble dans l'huile se rapprochant le plus possible de la sanocrysine. L'or lipo-soluble préconisé par Flaudin (dans un tout autre but d'ailleurs) en une récente communication pourrait être essayé quoique moins riche en soufre ; nous verrons en effet l'intérêt vraisemblable du radical soufré à l'étude du mode d'action. Mais surtout, la technique de Villaret qui dissout le thiosulfate dans des quantités de 20, 40, 60 cm³ d'huile cholestérinée irradiée semble ici particulièrement indiquée. De même, nous avons envisagé ici le traitement de toutes les perforations pleuro-pulmonaires lorsque la plèvre renferme un liquide qui peut diluer les sels d'or injectés et qui, par le processus des vomiques au moins fractionnées, peut conduire le corps actif dans le trajet même de la fistule. Les conditions seraient de beaucoup différentes si l'on injectait le thiosulfate dans une plèvre où il ne pourrait être dilué ni porté in situ, comme en cas de pneumothorax spontané ou

de perforation au cours du pneumothorax artificiel avant la formation du liquide. Il n'y a plus analogie entre les diverses circonstances. Ou bien, pour créer des conditions identiques, il faudrait injecter à la fois les sels d'or et un liquide en quantité suffisante, de l'huile par exemple ; on en reviendrait à l'oléothorax, traitement des perforations, mais associé à des sels d'or en solution huileuse qui constitueraient le véritable agent thérapeutique. Ce ne sont là que des hypothèses que nous n'avons pu mettre en pratique. Elles nous semblent séduisantes et vaudraient des essais.

CHAPITRE II

Les Pleurésies Purulentes Tuberculeuses à “pus épais” et leur Traitement par les Sels d’Or

I

Précisions cliniques

Les pleurésies purulentes tuberculeuses à « pus épais » sont certes bien connues, mais peut-être cependant insuffisamment individualisées. Elles méritent en effet d'être nettement isolées par leur symptomatologie propre et par les problèmes thérapeutiques spéciaux qu'elles posent.

Nous en ferons la description en nous basant et sur les observations de résultats thérapeutiques que nous donnerons ci-dessous et sur l'observation suivante de Pruvost et Quénu qui est fort caractéristique.

PIERRE PRUVOST ET JEAN QUÉNU

LA PLEUROTOMIE SANS DRAINAGE ASSOCIÉE AU VACCIN ANTI-TUBERCULEUX ET A L'OLÉOTHORAX COMME TRAITEMENT D'UNE PLEURÉSIE FISTULISÉE.

Re... Chap..., née le 16 février 1911, entre au sanatorium de Villepinte, le 26 septembre 1925, venant de l'Hôpital Debrousse où elle a été soignée pour une pleurésie purulente droite qui a été évacuée trois fois. Son expectoration est bacillifère.

Dès cette époque, l'examen clinique révèle de la matité sur toute la hauteur du poumon droit avec diminution des vibrations et de la respiration ; quelques craquements sont perçus sous la clavicule. Le poumon gauche paraît sain. L'examen radioscopique montre une opacité de tout l'hémithorax droit, toutefois plus accentuée à la base où l'on ne peut apercevoir le sinus et au sommet où l'on note une tache noire de la grosseur d'une orange. Le poumon gauche est transparent.

L'état reste stationnaire pendant quelques mois, poids oscillant aux environs de 38 à 39 kgs, température au-dessous de 37°, expectoration toujours bacillifère.

Le diagnostic de symphyse pleurale droite avec signes humides sous la clavicule avait été porté en raison du résultat négatif des ponctions exploratrices pratiquées à plusieurs reprises.

En janvier 1926, nous voyons cette malade pour la première fois et trouvons un syndrome analogue avec matité étendue, disparition des vibrations, souffle expiratoire dans la région hilare postérieure. Mais loin de constater des signes de rétraction, nous notons une *ampliation de l'hémithorax droit avec déviation de la trachée et du cœur vers la gauche*, signes qui sont confirmés par l'examen radioscopique, la paroi thoracique paraissant être refoulée, l'hémithorax étant complètement opaque du sommet à la base.

Durant l'année 1926, l'état général s'améliore, le poids de 38 kgs passe à 40, la température reste la même, assez régulière, plutôt au-dessous de 37° ; les bacilles de Koch sont toujours présents dans les crachats ; le foyer de bruits adventices sous-claviculaires disparaît, alors qu'augmentent l'ampliation de l'hémithorax droit et le refoulement de la trachée et du cœur ; le foie est abaissé, son bord inférieur débordant le thorax de deux travers de doigt.

En présence d'un pareil syndrome, convaincu de la présence de liquide et de son abondance, nous pratiquons en des endroits variés à différentes reprises des ponctions exploratrices qui toutes restent négatives.

Au début de 1927, l'affection, qui jusque là avait été bien supportée s'aggrave ; une dyspnée progressive s'installe qui nous fait surveiller de plus près cet épanchement. Enfin, après avoir fait une nouvelle ponction exploratrice et avoir aspiré sans résultat, nous trouvons dans l'aiguille retirée de la paroi, une gouttelette de *pus très épais* que nous n'étions pas encore parvenu à mettre en évidence, pus contenant de nombreux bacilles de Koch.

Le diagnostic de pleurésie purulente bacillifère étant ainsi porté, le liquide étant certainement très abondant en raison du refoulement des organes, la dyspnée s'accroissant, nous nous décidons à évacuer le liquide, forcés de prendre un gros trocart en raison de la consistance du pus.

Trois thoracentèses sont pratiquées en mars et avril, *très pénibles, très lentes* (1 l. et demi), ne donnant issue chaque fois qu'à 200 ou 300 grammes de pus, malgré des injections d'huile goménolée et des insufflations d'air. A la radioscopie, on aperçoit nettement le niveau du liquide, au niveau de la clavicule, la poche gazeuse très petite occupant le sommet.

En somme, malgré nos efforts, nous ne parvenons pas à évacuer cet épanchement et malgré les précautions prises, une fistule pleuro-cutanée apparaît au point de ponction, en mai 1927, laissant passer très peu de pus.

Devant ces difficultés et en raison de l'infection secondaire qui ne tarde pas à s'installer, nous décidons d'avoir recours à une intervention chirurgicale. Une première intervention le 24 mai 1927 évacue trois litres environ de pus extrêmement épais, crémeux, sans odeur, contenant quelques grumeaux et quelques rares membranes à la fin...

Nous arrêtons ici temporairement cette observation.

Ces pleurésies purulentes tuberculeuses à pus épais peuvent survenir à la suite d'un pneumothorax spontané, d'un pneumothorax artificiel, ou d'une pleurésie purulente tuberculeuse primitive. L'âge ne semble pas efficient, nos malades ayant respectivement 15, 29 et 30 ans.

Dans deux cas sur trois, elles sont apparues comme le résultat de la transformation secondaire d'une pleurésie jusqu'alors banale. La malade de Pruvost et Quénu avait eu un épanchement purulent évacué trois fois sans qu'aucun caractère spécial ait été noté ; on ne peut préciser de date exacte ; dans l'observation de René Amat qui suivra, il s'est agi d'un hydropneumothorax spontané apparu en octobre 1926, qui a été ponctionnée sans difficulté à 10 reprises du mois de mai 1927 au mois de juin 1928, cependant qu'il devenait purulent. Ce n'est qu'en août 1928, soit près de deux ans après le début que les évacuations sont devenues difficiles. Il n'y a que dans l'observation de Léon Kindberg où l'épanchement apparaissant en juin, les caractères spéciaux

du liquide ont été notés dès la première ponction le 16 juillet.

L'aspect clinique réalisé est caractéristique.

Tous les signes d'un épanchement considérable : la matité, l'abolition des vibrations, la disparition du murmure vésiculaire, coexistent avec des ponctions exploratrices négatives, malgré une aspiration forcée avec de grosses aiguilles. Parfois au sommet on décèle des signes de lésion pulmonaire.

La radioscopie montre une opacité très marquée de l'hémithorax atteint ; si l'affection complique un pneumothorax spontané ou artificiel, il reste une petite zone claire due à une bulle gazeuse au sommet, mais le niveau liquide est peu ou pas mobile, de même l'auscultation ne permet d'entendre aucun bruit de succussion.

On conçoit que le diagnostic puisse être hésitant, que la notion d'une pleurésie ancienne remontant à un ou deux ans, fasse penser à une symphyse pleurale, mais on doit être guidé par un symptôme capital : au lieu de la rétraction d'une symphyse, le thorax est soit absolument normal, soit notablement dilaté si l'épanchement est très abondant. D'ailleurs, il y a également déplacement des organes au maximum : à gauche, le Traube est mat, le cœur est repoussé vers le sternum ; à droite, le foie peut être abaissé. On est ainsi conduit au diagnostic exact. Pour le confirmer il faudrait examiner très soigneusement si l'aiguille de ponction, choisie de gros calibre, ne ramène au moins une goutte de pus,

ou se résoudre à faire une ponction au trocart. Nous verrons que la sanocrysine intra-pleurale nous offre un moyen moins dangereux.

Le pus qui constitue cet épanchement est extraordinairement épais et visqueux, crémeux avec quelques grumeaux, sans odeur, de couleur jaune verdâtre, et l'examen microscopique le montre très riche en bacilles de Koch.

L'évolution est longue, traînante. Pendant longtemps, plusieurs mois, un an et même un an et demi dans l'observation précédente, l'affection est bien tolérée, la température est normale, le malade peut même prendre du poids, et, si l'état général était atteint, il faudrait suspecter des lésions pulmonaires sous-jacentes. Mais l'abondance de l'épanchement domine ; elle va déterminer les premiers phénomènes d'intolérance : la dyspnée, l'accélération du pouls ; elle va imposer une ponction qui est extrêmement difficile, lente et pénible. Même avec le gros trocart de l'appareil Potain, il faut jusqu'à une heure $1/2$ pour retirer 200 cm³, et le danger est grand de provoquer ainsi une fistule pleuro-cutanée : ce pus est, nous l'avons dit, très richement bacillifère ; le trajet que crée un gros trocart va être forcémentensemencé, de petits nodules pariétaux se développent précédant la fistulisation. Quant à la résorption spontanée, il n'y faut pas compter, elle demanderait des années et encore est-elle inconstante ; on doit au contraire, toujours redouter une surinfection possible.

Il faut donc insister sur la gravité particulière des pleurésies purulentes « lorsque la consistance du pus vient gêner la thoracentèse » (Pruvost), et « dans un cas de ce genre peut-être y aurait-il avantage à intervenir chirurgicalement avant que la paroi n'ait été infectée » (Pruvost).

Ainsi, il faudrait dans ces cas proposer la pleurotomie (Pruvost-Bordet) ou « la thoracoplastie totale, postérieure et latérale, en trois ou quatre temps, car le poumon étant souvent très rétracté, la cavité pleurale à oblitérer est très grande (Ed. Archibald et Marc Iselin). Nous avouons que nous aurions une certaine répugnance personnelle !

Mais résumons très rapidement la fin de l'histoire de la malade de Pruvost et Quénu :

Le 24 mai 1927, elle subit une première intervention : pleurotomie, évacuation de 3 litres de pus ; excision de la fistule pleuro-cutanée, fermeture sans drainage.

A partir du 5 juin, on décide de faire un blocage huileux de la plèvre ; bientôt il y a amélioration notable... mais passagère. En août, la cicatrice opératoire devient violacée, la fistule est ouverte à nouveau, un état subfébrile s'installe, le poids diminue.

Le 22 septembre, on dilate le trajet fistuleux par une tige de laminaire, puis après évacuation d'un litre environ de mélange d'huile et de pus, on pratique une irrigation de la cavité pleurale au Dakin.

Le 29 septembre, deuxième intervention, excision de la fistule, fermeture hermétique de la paroi. Bonnes suites opératoires. La malade quitte le service en bon état.

Le 5 novembre, apparition d'une tuméfaction douloureuse

dans la région de la cicatrice opératoire. Des injections de vaccin antituberculeux de Jousset amènent la disparition de cette tuméfaction thoracique.

Nouvelle alerte en février 1928, suintement léger avec apparition de gouttes de pus et d'huile à la partie inférieure de la cicatrice. De nouveau, guérison par injections de vaccin.

A la fin de juillet 1928 nouvelle menace de fistulisation arrêtée presque immédiatement par la reprise des injections de vaccin.

Au début de 1929, la fistule s'est rouverte et a nécessité une troisième intervention suivant les mêmes principes et suivie des mêmes bons résultats.

II

Essais Thérapeutiques

Voyons maintenant les observations de traitement par la sanocrysine.

OBSERVATION IV

(OBS. II DE LA COMMUNICATION LÉON KINDBERG
ROYER DE VÉRICOURT)

Femme de 30 ans, entrée à l'hôpital le 13 février 1928 pour une tuberculose ulcéreuse du poumon droit, prédominant au lobe inférieur. Etat général sérieusement atteint. Côté gauche intact.

Pneumothorax artificiel créé le 29 février 1928.

En juin, apparition d'un léger épanchement, presque aussitôt purulent avec élévation de la température.

Le 16 juillet première ponction : on retire un liquide verdâtre épais dont on ne peut obtenir que 175 cm³. Il est très riche en bacilles de Koch : d'ailleurs de petits nodules pariétaux se développeront sur le trajet des aiguilles.

Cet épanchement persiste, puis s'élève jusqu'à la hauteur du troisième espace ; caractère très spécial, il ne donne pas la succussion hippocratique et même à l'écran il est impossible de rendre visible le moindre clapotage. Les essais de ponction expliquent ces anomalies : il s'agit d'un liquide extraordinairement épais et visqueux ; la ponction est rigoureusement impossible, même par aspiration forcée avec les plus gros trocars.

L'état général devient plus précaire, la température s'élève à 38° et comme la méthode des ponctions-insufflations est impossible, on discute l'opportunité d'une thoracoplastie. Mais on essaie d'abord la crisalbine intra-pleurale.

Le 15 décembre, injection en plein pus de 0 gr. 20 de crisalbine. Aucune réaction.

Mais le 25 décembre, une modification notable est apparue. On obtient sans nul doute la succussion hippocratique parfaitement visible à l'écran. Une tentative de ponction est alors couronnée de succès et l'on retire 250 cm³ d'un pus épais.

Les injections intra-pleurales de sanocrysine sont continuées à raison d'une injection de 0,10 par semaine.

Le 4 février on retire à nouveau 250 cm³ de pus nettement fluide, au microscope les bacilles de Koch y sont plus rares que les fois précédentes.

Fin février 1929, l'épanchement qui ne paraît guère avoir tendance à l'augmentation se maintient environ au tiers de l'hémithorax ; l'état général est redevenu favorable et la malade a été acceptée par la commission des Sanatoria.

OBSERVATION V

(RENÉ AMAT. ESSAI DE TRAITEMENT DU PYOTHORAX
TUBERCULEUX. OBS. I)

Malade de 29 ans, atteint de tuberculose ulcéreuse du poumon droit, dont le début apparent remonte au mois de février 1926 ; poussée aiguë d'avril à septembre ; en octobre, formation d'un hydro-pneumothorax spontané du côté droit, avec état très grave pendant un mois et demi. Légère amélioration de décembre 1926 à mai 1927.

Du mois de mai 1927 au mois de juin 1928, l'épanchement traité par la méthode des ponctions insufflations (10 ponctions ramenant chacune de 600 à 900 cm³ de liquide) se transforme en abcès froid pleural et dès l'année 1928, contient de nombreux bacilles de Koch à l'examen direct. Chaque ponction-insufflation est suivie d'une brusque ascension thermique entre 38° et 38°5, la température devient normale le 3^e jour, le liquide se reforme immédiatement après chaque ponction.

De juillet 1928 à janvier 1929, le malade se repose à la campagne et les ponctions sont si difficiles que le médecin traitant y renonce après deux essais infructueux en août et en octobre. Cependant, l'état général s'améliore, le poids augmente de 5 kgs, la température reste normale.

Le 4 janvier 1929, le malade entre dans notre service. Etat général assez satisfaisant. Les signes fonctionnels respiratoires sont assez intenses : très vive dyspnée au moindre effort. L'expectoration est bacillifère.

A droite, il existe une matité totale de l'hémithorax avec abolition des vibrations et silence respiratoire, sauf à l'extrême sommet où l'on entend des craquements humides augmentés par la toux.

A gauche, on entend des sibilants diffus et une petite zone de craquements après la toux sous la clavicule.

L'examen radioscopique montre à droite une opacité homo-

gène, à gauche un lobé supérieur gris avec des marbrures confluentes sous la clavicule et un aspect flou du reste de la plage.

Le 8 janvier 1929, ponction évacuatrice avec le gros trocart de Potain ; il faut 3 heures pour retirer 2 litres 700 d'un liquide purulent extrêmement épais, grumeleux et aéré, renfermant de nombreux bacilles de Koch à l'examen direct.

Cette ponction est suivie d'une insufflation de 900 cm³ d'azote et d'une injection intra-pleurale de 0,05 de sanocrysine. La radioscopie, après cette ponction, montre du côté droit une petite image cavitaire au-dessus de la clavicule et trois images cavitaires plus grandes au-dessous. Cette ponction est suivie d'une ascension thermique à 38°2 qui se prolonge jusqu'au 14 janvier et s'accompagne de violentes douleurs au niveau de la base droite et de diminution de volume des urines. Le pus se reforme très rapidement.

Le 12 février, évacuation de 1 litre 900 de liquide identique à celui de la ponction précédente. Insufflation de 500 cm³ d'azote. Injection intra-pleurale de 0,05 de sanocrysine. Après la ponction, le liquide est au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Le jour de la ponction la température reste normale ; le lendemain soir elle atteint 38° et le surlendemain se maintient entre 37°7 et 38°9 ; du 14 au 17, elle oscille entre 37° et 38°, pour redevenir normale à partir du 17.

Les 18 et 21 février nous injectons dans la plèvre 0,05 de sanocrysine et 5 cm³ d'une solution de bleu de méthylène. Aucune réaction, le bleu ne passe pas dans les urines.

Du 28 février au 25 avril, injection intra-pleurale hebdomadaire de sanocrysine à doses progressivement croissantes de 0,10 à 0,40 en même temps que le collapsus est maintenu par des insufflations d'azote. Le liquide se reforme lentement. Le 25 avril, il se trouve à un travers de doigt et demi au-dessus du niveau diaphragmatique ; les images cavitaires du lobe supérieur droit sont un peu moins nettes, par contre, le lobe supérieur gauche s'excave.

« Désirant vérifier si le résultat obtenu sur l'activité secré-
« tante de la plèvre par la chrysothérapie intrapleurale se
« maintient, nous suspendons tout traitement pendant un
« mois et demi. Le niveau remonte beaucoup plus vite, et se
« trouve le 27 mai à un travers de doigt et demi au-dessus du
« mamelon droit ».

Le 11 juin 1929 la ponction faite avec le petit trocart de Potain retire en 20 minutes 1200 cm³ de liquide séro-purulent verdâtre, beaucoup moins épais que celui des ponctions précédentes, non grumeleux, coulant rapidement et ne renfermant pas de bacilles de Koch à l'examen direct. Ponction suivie d'une insufflation de 800 cm³ d'azote et d'une injection intra-pleurale de 0,30 de sanocrysine. Le soir de la ponction, la température monte à 38°7 ; elle se maintient le lendemain et le surlendemain entre 38° et 39° pour rester sub-fébrile oscillante du 14 au 17, puis redevenir normale. Cette réaction générale s'accompagne d'une réaction pleurale exsudative radiologiquement décelable et d'une réaction focale (légère augmentation de l'expectoration). L'état général redevient satisfaisant dès le 18 juin.

Du 20 juin au 17 août, injection hebdomadaire intra-pleurale de sanocrysine à doses progressivement croissantes de 0,25 à 0,50 sans avoir de réaction.

Le 24 août, ponction de 500 cm³ de liquide séro-purulent louche moins épais que lors de la ponction précédente et non bacillifère à l'examen direct. Insufflation de 500 cm³ d'azote. Injection intra-pleurale de 0,50 de sanocrysine. Le soir de la ponction, la température ne monte qu'à 37°7, mais s'élève le lendemain à 37°9 le matin et 39°7 le soir ; le surlendemain elle se maintient entre 38°7 et 39°, puis devient subfébrile en plateau pour monter à 40°2 le 30 août après une injection intra-pleurale de 0,60 de sanocrysine. Mêmes réactions locales pleuro-pulmonaires que lors de la ponction précédente. Le 31 août, la température reste à 38°2 toute la journée, puis redevient normale à partir du 1^{er} septembre.

Du 10 septembre au 15 octobre, injection intra-pleurale hebdomadaire de 0,25 à 0,50 de sanocrysine sans réaction.

L'état général reste très satisfaisant, mais alors qu'au niveau du lobe supérieur droit la prédominance fibreuse semble l'emporter, le lobe supérieur gauche continue de s'excaver.

Le 20 novembre, le niveau liquide atteint le mamelon. Une ponction évacuatrice permet de retirer 850 cm³ d'une sérosité louche ; on la fait suivre d'une injection intra-pleurale de 400 cm³ d'azote et de 0,50 de sanocrysine. Le soir de la ponction, la température reste normale à 37°2, le lendemain elle monte à 37°3 le matin et 39°3 le soir ; le surlendemain elle s'élève à 39°3 le matin et 39°7 le soir, puis redescend le 23 novembre à 37°8 le matin et 37°8 le soir, et redevient normale le 24. Mêmes réactions locales pleuro-pulmonaires que lors des ponctions précédentes.

Le 20 novembre, après la ponction, l'on ne voyait qu'une goutte de liquide au niveau du cul-de-sac diaphragmatique ; le 24 novembre le liquide atteignait le niveau diaphragmatique et depuis il est devenu stationnaire et nous maintenons le collapsus par des insufflations d'azote.

Le 26 novembre, un pneumothorax artificiel du côté gauche est créé pour traiter les lésions excavées de ce côté.

Voici deux observations bien démonstratives de ce que sont ces tumeurs de pus, ces « pyomes », pourrait-on dire, s'il nous était permis de forger un mot, et de l'action thérapeutique de la sanocrysine injectée par voie intra-pleurale. La première, est fort nette et schématique. La seconde est un peu obscurcie par l'étude très soignée de toutes les réactions déterminées par les injections ; nous nous y référerons dans un chapitre suivant mais il ne semble pas inutile ici d'en souligner les faits essentiels.

Voici deux cas typiques de pleurésies purulentes tuberculeuses à « pus épais » telles que nous venons de les décrire ; les ponctions sont extrêmement difficiles, il faut employer les plus gros trocars et encore dans le premier cas on renonce à obtenir plus de 175 cm³, dans le second cas on met trois heures pour retirer 2 litres 700. Mais on essaie la crisalbine intrapleurale. Chez la première malade, on commence par une injection faite en plein pus de 0,20. Dix jours après, modification notable, le liquide autrefois figé devient mobile, ainsi qu'on s'en rend compte à l'écran, une tentative de ponction est couronnée de succès et permet de retirer 250 cm³ de pus épais. L'influence d'une seule injection est donc déjà très notable. Mais le traitement est poursuivi à raison d'une injection de 0,10 par semaine et un mois plus tard on retire un pus, cette fois, nettement fluide.

Chez le second malade, la première injection n'est que de 0,05 et ne donne aucune amélioration; la seconde injection à la même dose n'est faite qu'un mois plus tard, mais elle est suivie par deux autres à 5 jours d'intervalle, puis par 4 autres à raison de une par semaine, à des doses progressivement croissantes de 0,10 à 0,40. Dès lors, le liquide se renouvelle beaucoup moins vite et la ponction suivante donne un pus beaucoup moins épais. Alors qu'il avait fallu 3 heures avec le gros trocar de Potain pour retirer 2 litres 700 soit une moyenne de 900 cm³ par heure, il ne faut plus que 20 minutes,

avec le *petit trocart* de Potain pour retirer 1200 cm³, soit une moyenne de 3 l. 600 par heure, donc débit 4 fois plus rapide et nous pourrions dire 8 fois si l'on tient compte du calibre du trocart.

Le traitement étant poursuivi, les progrès se précisent, la ponction ne montre plus que du liquide séro-purulent moins épais que la fois précédente, puis ce n'est plus qu'une sérosité louche. Notons que chez les deux malades on a vu les bacilles de Koch du pus se raréfier pour disparaître complètement chez l'un, devenir beaucoup moins nombreux chez l'autre.

Aucun des deux n'a fait de fistule cutanée et toute comparaison est réellement impossible avec la malade de Pruvost et Quénu réopérée trois fois en un an et demi.

Il n'en faut pas moins préciser les limites de l'amélioration. Nous avons obtenu la transformation d'un épanchement à « pus épais » en un autre à pus de consistance normale, nous avons transformé une forme dont nous avons montré ci-dessus toute la gravité en une forme banale bien moins sérieuse, nous n'avons pas eu de guérison complète. Ce premier résultat ayant été obtenu rapidement, les observations ci-dessus nous montrent la continuation du traitement contre cette pleurésie devenue d'aspect habituel. Ce sera le but d'un autre chapitre de montrer ce qu'on en peut attendre.

Nous noterons encore que, dans le premier cas, la seule thérapeutique a été l'injection intra-pleu-

rale de crisalbine dont l'action est ainsi mise en lumière dans toute sa pureté, alors que, dans le second, des injections d'azote y ont été associées ; on pourrait se demander si elles n'ont pas joué un rôle adjuvant ; remarquons simplement que dans l'observation Pruvost et Quénu, de semblables insuffiations avaient été essayées sans aucun résultat.

Enfin la comparaison des deux histoires est encore instructive pour fixer la dose active des sels d'or. Une injection de 0,20 a déterminé d'emblée en quelques jours une amélioration notable, alors que des injections de 0,05 ont été sans effet et qu'il a fallu des doses croissantes de 0,10 à 0,40 pour obtenir un résultat. Nous croyons donc que 0,05 est nettement insuffisant et qu'il faudrait atteindre très rapidement des chiffres plus élevés. Nous ne pouvons ici qu'ébaucher ce problème des doses qui sera discuté plus amplement d'autre part.

CHAPITRE III

Les Pleurésies du Pneumothorax Artificiel et leur Traitement par les Sels d'Or

I

Précisions cliniques

« Ces constatations statistiques fortifient l'impression que, dans la majorité des cas, la pleurésie, loin d'être une obstacle à la guérison, par le pneumothorax, de la tuberculose pulmonaire, lui vient plutôt en aide ». Ainsi s'expriment Rist et Veber, dans une étude sur les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. De prime abord il semble y avoir là contradiction absolue avec les faits.

Nous nous rappelons encore la pénible impression qui fut la nôtre, en présence de ces réactions pleurales, aux premières séances de réinsufflation

de pneumothorax ambulatoires, auxquelles nous assistâmes dans le service de notre maître le Docteur Ameuille. Le « liquide » en semblait une véritable plaie, une lèpre, redoutée presque à l'égal par le malade et par le médecin.

Pour le malade, c'est une complication redoutable dont la funeste réputation s'est répandue jusqu'à lui et bon nombre de ceux qui refusent le pneumothorax le font par crainte de cette « fièvre de liquide ».

Quant au médecin, empêché de continuer les insufflations, incertain sur la conduite à suivre, gêné vis-à-vis de son malade par la prolongation souvent désespérante de cet épanchement, et cela d'autant plus qu'il se trouve rester dans une expectative qui pour être « armée » suivant l'expression classique, n'en reste pas moins inopérante, il est encore dominé par l'incertitude des éventualités futures, sinon en ce qui regarde la vie même de son malade, du moins en ce qui concerne la poursuite de la colapsothérapie.

Nous allons essayer de résoudre cette opposition apparente, de montrer en quoi la pleurésie est bien-faisante, en quoi elle est redoutable ; ainsi serons-nous aiguillés sur le danger à combattre et serons-nous éclairés sur l'évaluation d'un résultat thérapeutique.

I

CLASSIFICATION

La description clinique de ces pleurésies a été assez étudiée pour qu'il reste sans doute bien peu à y ajouter. Nous nous contenterons donc de préciser notre terminologie avant de nous consacrer à l'étude du pronostic.

En effet, la multiplicité des dénominations arrive en général, sans peine, à rendre obscurs les sujets les plus simples, telle appellation désignant bientôt pour les différents auteurs des faits distincts. Ainsi devait-il en être ici.

Nous ne ferons que citer les pleurésies bénignes, torpides, silencieuses, idiopathiques de Dumarest, épanchements radiologiques de Léon Kindberg, épanchements latents de Rist, qui ne sont que l'accumulation, dans le cul-de-sac, du liquide pleural normal et n'ont aucune signification pathologique.

En suivant un ordre de gravité croissante, on observe tout d'abord des faits d'épanchement à début assez brusque, rappelant celui de la pleurésie à frigore, avec température à 39°, mais d'évolution bénigne, la fièvre ne persistant que 10 à 15 jours, le liquide n'augmentant que peu pour atteindre le niveau de la pointe de l'omoplate, ne nécessitant pas d'évacuation et se résorbant lentement après être resté stationnaire deux à trois mois. La ponction exploratrice montre qu'il reste toujours séro-fibri-

neux, et de formule cytologique assez particulière, caractérisée par la présence constante d'éléments éosinophiles ; enfin il est presque toujours bacillifère. Ce sont là les pleurésies fébriles, à épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondants, mais de résorption spontanée (Dumarest).

A un degré de plus, s'observent des cas où le début étant sensiblement identique, quoique parfois un peu plus brusque, l'évolution surtout va différer. La fièvre, en effet, au lieu de baisser dans les 15 jours, persiste, le liquide augmente plus rapidement, nécessite des ponctions répétées. Ce sont là les pleurésies fébriles à grand épanchement récidivant, devenant secondairement purulent (Dumarest). En effet, un tableau nouveau va se trouver réalisé ; au bout de 2 à 3 mois, la fièvre disparaît, l'état général se relève, et cependant la plèvre contient un épanchement à reproduction rapide, nécessitant toujours des ponctions et se transformant peu à peu en du pus véritable : c'est le tableau de l'abcès froid pleural, épanchement puriforme de Bérard, qui se prolonge pendant de nombreux mois, 1 an, 2 ans et plus.

Un degré de plus encore, le tableau est caractérisé par l'apparition brusque avec fièvre à 39°, frissons, vomissements et dyspnée d'un épanchement purulent d'emblée. Après ce début, les symptômes peuvent s'atténuer légèrement, mais la fièvre persiste, le malade maigrit, son état général décline peu à peu : ce sont là les pleurésies tuberculeuses

graves de Dumarest, pyothorax malins de Burnand et Jacob, qu'on appelle encore maintenant empyèmes tuberculeux infectants.

Enfin, au maximum, c'est l'infection de la forme précédente par des microbes de suppuration : staphylocoque, pneumocoque, streptocoque, soit au cours d'une infection générale, soit et plus souvent, à la suite d'une perforation pulmonaire : ce sont les pleurésies septiques de Dumarest ou empyèmes tuberculeux septiques.

II

PRONOSTIC

Quel va être le pronostic de ces diverses formes ?

A) LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE DE RÉSORPTION SPONTANÉE.

Elle ne grève pas la méthode du pneumothorax artificiel. Nous avons déjà vu que la fièvre était transitoire, qu'il n'était pas nécessaire de pratiquer de ponction évacuatrice, le liquide se résorbant spontanément après deux à trois mois de durée ; le tableau immédiat n'est donc pas très impressionnant. Les suites ne comportent pas non plus, en règle, de bien grands dangers.

a) *Effets favorables*

Elles influent même souvent favorablement et c'est ce qu'il importe de bien montrer. En ce sens, trois ordres de faits peuvent être observés.

On connaît, d'une part, ces *pneumothorax* dits « *insatiables* » (Burnand), que l'on doit réinsuffler à intervalles très rapprochés, les facultés de résorption de la séreuse étant trop développées ; outre la répétition des insufflations, les oscillations incessantes du degré de collapsus pulmonaire sont très fâcheuses pour la conduite du traitement et risquent d'en annihiler les résultats. La pleurésie survenant dans ces conditions peut avoir un rôle très heureux. Déterminant en effet un léger degré de sclérose pleurale, elle diminue considérablement le pouvoir de résorption et dès lors, la compression pourra être entretenue à un degré assez régulier par des insufflations plus espacées.

Lors même que cette absorption trop rapide des gaz dans la cavité pleurale n'eut pas existé auparavant, une sclérose très légère de la plèvre n'est pas un fait fâcheux, elle permet d'espacer un peu plus les insufflations en même temps qu'elle diminue la sensibilité pleurale, et lui permet de supporter beaucoup plus facilement des pressions élevées.

Il est d'autre part, des cas où le collapsus du moignon pulmonaire n'a pu être obtenu : souvent une cavité persiste mal comprimée, le *pneumothorax* est *inefficace* ; il n'y a aucune amélioration ni fonc-

tionnelle, ni générale. Là encore, la pleurésie peut être bienfaisante. On peut voir, en effet, la spéléonque s'affaïsser cependant que l'expectoration disparaît, la fièvre tombe et que l'état général se relève très rapidement. Un de ces cas typiques a été récemment présenté à la réunion des médecins d'Hauteville par Philip. « Il s'agissait d'une caverne du lobe supérieur droit. Tout à fait réfractaire à un collapsus qui datait de 5 mois, cette lésion demeurait béante et continuait à suppurer. Survint une pleurésie : en quelques semaines, l'état du malade fut transformé, la toux et l'expectoration disparurent et les rayons X permirent de constater qu'il s'était produit une rétraction considérable du poumon dont la caverne s'était enfin affaissée. A noter qu'il s'agissait d'un épanchement pleurétique très modéré ».

Enfin, en dehors même des cas de pneumothorax insatiable, ou de collapsus incomplet et inefficace, il est d'observation assez courante que tel malade qui était resté peu amélioré par le pneumothorax, qui restait fébrile et continuait à avoir des crachats bacillifères, présente soudain au décours d'une pleurésie, une amélioration considérable, l'expectoration cesse d'être bacillifère en même temps qu'elle diminue considérablement, la température tombe à la normale, le malade prend du poids et on assiste parfois à une transformation véritablement surprenante.

L'explication de ces faits est fort incertaine et

discutée : influence inhibitrice et bactériolytique des épanchements sur les bacilles tuberculeux pour Rist, rôle de l'augmentation de la pression pour Bezançon.

b) *Effets défavorables*

Mais il ne faut pas n'attendre de la pleurésie que des bienfaits.

Souvent la plèvre reste plus sensible au froid, au traumatisme des insufflations et il suffit d'une cause minime pour déterminer des « réchauffements » de l'épanchement (Rossel) sans doute bénins mais parfois récidivants.

Mais surtout, cette sclérose pleurale que nous avons vue être favorable lorsqu'elle est légère, peut dépasser ce stade et devient, dès lors, une complication notable. L'épanchement a disparu, on a repris les insufflations, mais la plèvre se distend de moins en moins, on voit la pression terminale s'élever peu à peu pour une quantité égale d'air injecté et pour un collapsus égal ; la radioscopie montre d'ailleurs la limite du moignon de plus en plus nette, signe certain de l'épaississement pleural. Très lentement, sans doute, mais progressivement, la sclérose s'accroît et la lutte contre la symphyse va devenir la principale préoccupation du médecin qui sera amené à discuter l'oléothorax à haute pression, échéance lointaine, peut-être, mais dont la pleurésie aura été l'accident provocateur initial.

En résumé, la pleurésie séro-fibrineuse à résorp-

tion spontanée doit présenter des facteurs d'aggravation et d'amélioration à peu près équivalents. En présence d'un malade à pneumothorax insatiable ou inefficace ou à état fonctionnel général non amélioré malgré la compression, on sera en droit d'en attendre un des effets favorables signalés ci-dessus, mais si le collapsus donnait toute satisfaction, l'apparition d'une pleurésie est loin d'être une éventualité désirable.

B) LA PLEURÉSIE FÉBRILE A GRAND ÉPANCHEMENT RÉCIDIVANT

Son pronostic est dans tous les cas, extrêmement réservé.

Lorsqu'elle survient tardivement après la création d'un pneumothorax chez un malade qui avait déjà largement bénéficié du traitement, elle est encore peu grave, quoique son évolution fébrile prolongée pendant deux à trois mois, comporte un affaiblissement certain ; mais elle devient nettement redoutable chez un sujet à état général fragile, car elle crée un état de mondre résistance qui favorise des évolutions brutales et des disséminations rapides du côté opposé.

Cette phase aiguë terminée, tout danger n'est pas écarté. Sans doute, l'état général peut parfois se relever notablement dès que la température est revenue à la normale, mais cet épanchement chronique

récidivant, bacillifère, nécessitant des ponctions répétées comporte des risques :

- danger de fistule pleuro-cutanée,
- danger de perforation pulmonaire,
- danger d'infection secondaire.

Sans doute, Rist insiste sur ce que des épanchements puriformes, même fistulisés à la peau, peuvent se tarir et se cicatriser complètement et durablement, sans doute nous avons vu également des perforations pulmonaires guérir, mais dans la règle, la plupart de ces malades succombent dans le marasme.

La guérison lorsqu'elle se produit est en général de qualité fort douteuse. Lorsque l'épanchement finit par se tarir au bout de longs mois, il laisse une plèvre sclérosée, véritable pachypleurite, rendant illusoire la continuation du pneumothorax; la cavité pleurale est absolument inextensible; on voit, pour des insufflations de 100 cm³ d'air, la pression gazeuse s'élever de — 5 à + 15, et on ne peut plus agir sur le poumon. Or, ces lésions persistent et continuent d'évoluer. Le pronostic est très sombre ; il ne reste plus d'autres ressources médicales que la création d'un oléothorax à haute pression en utilisant comme adjuvant l'aurothérapie intra-veineuse.

Parfois, il est vrai, ces épanchements purulents peuvent se terminer favorablement lorsque le processus de sclérose pleurale s'étend au poumon, réalisant un fibrothorax cicatriciel ; on observe alors

une guérison qui rappelle celle que nous avons vue se produire à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse de résorption spontanée : amélioration considérable de l'état général, disparition de l'expectoration bacillifère, mais ces cas sont plus rares ici et ne s'observent guère qu'à la suite d'épanchements purulents localisés dans un pneumothorax partiel.

Ainsi donc, on voit les multiples dangers que présentent ces pleurésies traînantes à transformation purulente secondaire :

— Pendant la phase aiguë, dissémination du côté opposé à évolution rapidement mortelle.

— Pendant la phase chronique d'abcès froid pleural, fistule pleuro-cutanée, perforation pulmonaire, surinfection.

— Et si le sujet a échappé à ces risques, apparition d'une pachypleurite qui rend inefficace la colapsothérapie cependant que les lésions pulmonaires continuent d'évoluer.

Comparée à toutes ces éventualités, la possibilité de guérison réelle par fibrothorax cicatriciel est certainement beaucoup plus rare.

C. LES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES GRAVES

Les pleurésies tuberculeuses graves de Dumarest ou pyothorax malins de Burnand et Jacob sont encore plus sérieux.

Dès la période de début, l'état peut devenir menaçant ; le plus souvent cependant, les symptômes

s'atténuent après 8 ou 10 jours, mais la fièvre persiste, l'amaigrissement fait des progrès, l'état général décline peu à peu, et la mort survient « presque fatalement » (Léon Bernard), soit :

- par perforation pleuro-pulmonaire,
- par surinfection,
- par généralisation au poumon opposé,
- ou par évolution rapide dans le poumon sous-jacent.

Rarement, après plusieurs ponctions, la reproduction du liquide s'atténue, l'état s'améliore et la pleurésie reprend l'allure d'une forme liquidienne ordinaire.

Quant aux *pleurésies septiques*, la mort y est également de règle, malgré la pleurotomie. « Il peut arriver cependant que l'inoculation septique restant limitée épuise sa virulence en quelques jours et que la maladie prenne l'allure des pleurésies tuberculeuses simples ». (Dumarest).

Rist, Léon Bernard les considèrent comme toujours mortelles, mais invoquent leur rareté : 2,7 %.

D. FRÉQUENCE RELATIVE ET PRONOSTIC D'ENSEMBLE

Pour préciser le pronostic global de toutes ces complications, la proportion relative de chacune d'elles devient d'importance capitale.

Pour Rist, les pleurésies séro-fibrineuses à transformation purulente n'excèdent guère 20 %.

Les pyothorax malins ou épanchements puriformes d'emblée s'observent dans 5 à 6 %, y compris de très rares formes septiques.

Il en résulte que les formes à résorption spontanée représentent 70 % des cas environ, et cette grosse prédominance des cas peu graves rend le pronostic d'ensemble assez favorable.

Ainsi Rist prenant une série de 465 malades entrés dans son service avec une expectoration bacillifère, trouve que dans le groupe des malades devenus non bacillifères à la sortie, il y avait eu presque deux fois autant d'épanchements que dans celui des tuberculeux restés cracheurs de bacilles :

Malades sortis bacillifères 262 ; dont 17,2 % avaient eu un épanchement.

Malades sortis non bacillifères 203, dont 32 % avaient eu un épanchement.

P. Mende a rapporté une statistique de 43 malades guéris dont 22, soit 51,1 %, avaient eu des exsudats.

Mais on ne voit pas figurer ici le nombre des décès ; il serait pourtant intéressant de le connaître.

Aussi, une idée exacte des faits nous semble ressortir plus nettement du compte de J. Pissavy

Sur 151 cas de pneumothorax, 102 avec un épanchement, 49 secs, la proportion des survivants au bout de 3 ans était la suivante :

Pneumothorax à épanchement.....	51,96 %
Pneumothorax secs.....	48,97 %

On voit donc que dans l'ensemble la proportion des guérisons est un peu plus fréquente chez les sujets qui ont eu des réaction pleurales.

Mais si ces chiffres étaient utiles pour répondre à des détracteurs de la collapsothérapie qui, arguant du nombre élevé des pleurésies voulaient s'opposer au développement de la méthode, en réalité, ils additionnent des cas différents. Nous admettons que la pleurésie séro-fibrineuse de résorption spontanée est bénigne et même favorable, mais il n'en reste pas moins que les autres formes sont de pronostic redoutable, et qu'il importerait d'être mieux armé contre elle.

On peut, par suite, s'abstenir de toute thérapeutique dans une forme bénigne, mais une forme grave nécessiterait qu'on y appliquât toutes les ressources de notre art, et ce traitement devrait être mis en œuvre très rapidement, sans attendre le stade d'épanchement chronique purulent. La difficulté vient de ce que pendant la première phase le tableau est sensiblement identique dans les deux cas. On se méfiera cependant lorsque le début est nettement brutal avec phénomènes généraux élevés, lorsque la fièvre persiste au delà de 10 à 15 jours, et surtout lorsque l'épanchement devient abondant, nécessite des ponctions et se reproduit.

II

Essais Thérapeutiques

Dans ces cas, la sanocrysine mérite-t-elle d'être retenue comme agent thérapeutique, particulièrement en injections intra-pleurales? Les observations suivantes guideront notre réponse.

A

A. ABCÈS FROIDS PLEURAUX

a) RÉSULTATS FAVORABLES

OBSERVATION VI

(R. AMAT, ESSAI DE TRAITEMENT DU PYOTHORAX TUBERCULEUX,
Obs. N° II)

Malade de 20 ans, atteint de tuberculose ulcéreuse du poudmon gauche, dont le début apparent remonte au mois de mai 1927. Le 26 janvier 1928, on institue un traitement par pneumothorax artificiel. Amélioration très nette ; une fistule anale ancienne guérit complètement par l'héliothérapie.

En juillet, troubles de l'état général, température entre 37°6 et 38°4, asthénie, amaigrissement de 2 kgs, anorexie et apparition d'un épanchement pleural Il est traité par la méthode des ponctions-insufflations (une ponction de 1.500 cm³ tous les mois), le liquide séro-fibrineux tout d'abord devient

ensuite séro-purulent, puis purulent. Le 10 janvier 1929; ponction de 1.500 cm³ de liquide purée de pois, suivie d'une injection intra-pleurale de 800 cm³ d'azote et de 100 cm³ de moréthyl. Du 15 janvier au 15 mars, l'épanchement traité par la méthode de Caussade, se reforme un peu moins rapidement et l'état général est très amélioré.

Le 23 mars, une ponction retire 2 litres de pus très épais et 300 cm³ d'huile, elle est suivie d'une injection intra-pleurale de 900 cm³ d'azote, de 0,10 de sanocrysine et de 5 cm³ d'une solution de bleu de méthylène à 1/20°; le bleu n'apparaît dans les urines que 8 heures après l'injection et est complètement éliminé le 3^e jour. Le jour de la ponction, la température reste normale, mais le lendemain s'élève à 38°4 le matin et 39°5 le soir et le surlendemain à 38°7 le matin et 38°4 le soir pour redevenir normale ensuite.

Du 28 mars au 27 avril, injection intra-pleurale hebdomadaire de sanocrysine à doses progressivement croissantes de 0,10 à 0,40. Le malade ne tousse pas et ne crache pas, il ne présente qu'une légère dyspnée d'effort. L'état général est satisfaisant. Tant que dure le traitement par la sanocrysine, le liquide pleural se reforme très lentement : une goutte de liquide dans le cul-de-sac après la ponction du 23 mars ; trois jours après, le niveau liquide atteint le diaphragme ; un mois après, deux travers de doigt au-dessus du niveau diaphragmatique.

Du 27 avril au 13 juin, tout traitement est suspendu. Aussitôt le liquide se reforme plus rapidement : alors que le niveau était à deux travers de doigt au-dessus du diaphragme le 27 avril, il se trouve le 12 juin à un travers de doigt et demi au-dessus du mamelon.

Le 13 juin, ponction de 1200 centimètres cubes de liquide jaune crème, beaucoup moins épais que lors de la thoracentèse précédente ; elle est suivie d'une insufflation de 800 cm³ d'azote et d'une injection intra-pleurale de 0,20 de sanocry-

sine. Le jour de la ponction, la température reste normale, mais le lendemain elle s'élève à 38° le matin et 38°8 le soir, le surlendemain elle atteint 38°7 le matin et 39° le soir, puis reste subfébrile, oscillante les deux jours suivants avant de redevenir normale. Cette réaction fébrile s'accompagne d'une réaction pleurale exsudative.

Du 20 juin au 17 août, injection intra-pleurale hebdomadaire de 0,40 à 0,50 de sanocrysine. Durant le traitement, le liquide se reforme très lentement, mais remonte dès qu'on le cesse, et le 17 septembre une ponction retire 900 cm³ de liquide clair citrin coulant rapidement ; elle est suivie d'une injection intra-pleurale de 600 cm³ d'azote et de 0,20 de sanocrysine. Le jour de la ponction, la température reste normale, mais elle s'élève le lendemain à 38°2 le matin et à 39°1, le soir ; le surlendemain, à 38°7 le matin et 38°9 le soir, puis reste subfébrile en plateau les deux jours suivants avant de redevenir normale. Même réaction pleurale exsudative que lors de la ponction précédente.

Du 26 septembre au 17 octobre, nous pratiquons une injection intra-pleurale hebdomadaire de 0,40 de sanocrysine. Amélioration marquée : le poids augmente de 3 kilogs, la température est normale, l'état général n'avait jamais été aussi bon.

Depuis le 24 septembre, le niveau liquide reste stationnaire à un travers de doigt et demi au-dessus du diaphragme et le collapsus est entretenu par des insufflations bi-mensuelles de 400 à 600 cm³ d'azote à + 12.

OBSERVATION VII

(P^r VILLARET ET ROGER EVEN, THÈSE COUALLIER, N° 11)

Femme de 27 ans, atteinte de tuberculose ulcéreuse gauche. Pneumothorax créé le 13 février 1928.

En juin, apparaît un épanchement séro-fibrineux remon-

tant jusqu'à la pointe de l'omoplate et coexistant avec un bon état général sans fièvre. Le poumon est bien comprimé, sauf à la partie supérieure, où une forte adhérence empêche l'accolement des parois d'une caverne de la dimension d'une pièce de 5 francs. Rien à droite.

La malade peut sortir de l'hôpital le 1^{er} août.

Mais elle y rentre le 25 septembre, la température est à 38°-39°, l'épanchement atteint l'épine de l'omoplate, la ponction le montre purulent, à formule lymphocytaire.

On retire 800 cm³, on insuffle 500 cm³ d'azote et on injecte 20 cm³ d'huile cholestérinée irradiée et 0,10 de thiosulfate.

Le 7 octobre, l'épanchement atteint encore la pointe de l'omoplate. On fait une nouvelle injection intra-pleurale de 0,10 de thiosulfate.

Le 16 octobre on note une franche amélioration ; la température est à 37°5-38°, l'épanchement n'est plus qu'à 3 cm. au-dessous de la pointe de l'omoplate. On pratique encore une ponction de 350 cm³, suivie d'une insufflation de 350 cm³ d'azote et d'une injection intra-pleurale de 20 cm³ d'huile cholestérinée et de 0,20 de thiosulfate.

Deux nouvelles injections intra-pleurales de 0,20 de thiosulfate sont pratiquées à 5 jours d'intervalle.

Le 27 octobre, état stationnaire, température à 37°5-38°, le liquide persiste sur une hauteur de 8 cm., il est toujours purulent, à formule lymphocytaire.

Le 13 novembre, on retire 150 cm³ de pus, on insuffle 400 cm³ d'azote, on injecte 40 cm³ d'huile cholestérinée et 0,20 de thiosulfate.

Le 18 novembre, état stationnaire. On ne pratique plus aucun traitement local jusqu'au 13 février 1929. A ce moment, un décollement pleural est réalisé pour rompre l'adhérence qui empêche l'affaissement de la caverne.

Le 18 février cet affaissement paraît réalisé, mais incomplet, le malade sort le 28 février.

OBSERVATION VIII

(CH. FLANDIN, L. LECOCQ, MAISON et P.-L. THIROLOIX)

Pyopneumothorax avec liquide puriforme abondant nécessitant des ponctions répétées tous les 15 jours (1 litre et demi, 700 cm³, 350 cm³), après lesquelles ont été pratiquées des injections intra-pleurales de 0,30 de crisalbine. Température à 37°6. A la suite de la crisalbine, la dernière ponction n'eut lieu qu'au bout de 3 mois. Le poids passa de 47 kg. 300 à 49 kg. 300. Pas de modifications de la température.

OBSERVATION IX

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 7)

Femme de 28 ans, atteinte de tuberculose ulcéro-caséuse droite. En mars 1928, est institué un pneumothorax thérapeutique ; il existe déjà à ce moment un léger épanchement pleural séro-fibrineux qui contient quelques bacilles de Koch.

La malade reste fébrile pendant plusieurs mois, pendant lesquels on continue les ponctions-insufflations. Une amélioration très nette se dessine au début d'août.

En octobre, le liquide devient louche.

Le 15 novembre, ponction de 850 cm³ de pus franc. B. K. +.

Dès lors, tous les 15 jours, on retire de 300 à 400 cm³ de pus.

Le 2 février 1929, ponction de 250 cm³ de pus, suivie d'une insufflation de 150 cm³ d'air et d'une injection intra-pleurale de 0,05 de thiosulfate. Le lendemain matin, la température est à 40°, mais redescend le soir même.

Le 11 février, pour éviter la réaction fébrile de la précédente injection, on ne fait qu'une dose de 0,025 de thiosulfate ; elle est supportée sans la moindre réaction. La dose antérieure de 0,05 est ensuite reprise chaque semaine, sans aucun incident.

Bientôt apparaissent des signes d'infiltration du poumon gauche. Le 13 mars, on institue un second pneumothorax, tout en poursuivant les injections intra-pleurales de thiosulfate à droite ; deux ponctions, pratiquées les 4 avril et 5 mai, retirent encore 300 et 350 cm³ de pus très fluide.

A ce jour, 15 mai, persiste une légère nappe de liquide paraissant avoir peu de tendance à augmenter. Il semble qu'il se soit développé à droite un processus de sclérose qui va permettre de poursuivre activement le second pneumothorax.

OBSERVATION X

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 8).

Jeune fille de 18 ans, entrée à l'hôpital en février 1929. Elle présente à gauche un pneumothorax thérapeutique poursuivi depuis le 13 novembre 1927 pour une tuberculose ulcéreuse du sommet. A droite, quelques signes d'infiltration existent depuis 2 mois. Mais il faut noter en plus : une laryngite tuberculeuse avec aphonie absolue, une fistule consécutive à un abcès de la fosse ischio-rectale incisé il y a 10 mois.

Au début de mars 1929, apparaît avec élévation de la courbe thermique un léger épanchement du côté gauche, la ponction exploratrice révèle un liquide purulent très fluide, ne contenant pas de bacilles de Koch.

Les 8 et 18 mars, injection intra-pleurale de 0,05 de thio-sulfate. Pas de réaction.

Le 25 mars, injection de 0,10, mais on note quelques vomissements, la température s'élève le soir à 39°4, pour redescendre le lendemain.

Les doses hebdomadaires ultérieures sont réduites à 0,05 et ne provoquent plus aucune réaction.

Actuellement, 15 mai, le liquide a complètement disparu, il semble s'être développé dans le poumon gauche un processus de sclérose mis en évidence par les récents examens radiologi-

qués. Cependant, les lésions pulmonaires droites continuent leur évolution et coexistant avec une laryngite et une fistule interminable rendent le pronostic très sombre.

Ces cinq observations qui sont des formes typiques de pleurésie séro-fibrineuse à transformation purulente, sont éminemment suggestives, et nous montrent toutes un même fait, la diminution considérable de la rapidité de reproduction du liquide sous l'influence des injections intra-pleurales de sa-nocrysine.

L'observation de Amat en particulier est singulièrement démonstrative. L'auteur, pour mieux préciser l'action thérapeutique, a interrompu les injections pour les reprendre ensuite et a observé ainsi un parallélisme parfait entre l'arrêt du traitement et la reproduction liquidienne rapide, entre la reprise des injections et la stagnation du niveau. Cette véritable expérience est formellement concluante et ne peut prêter à aucune argutie de discussion. Les doses étaient d'ailleurs assez élevées, la plus faible est de 0,10, la plus forte de 0,50, les plus nombreuses ont été de 0,20 à 0,40.

Mais outre la diminution de l'épanchement, un fait nous apparaît vraiment très intéressant, c'est la réapparition d'un liquide citrin après 9 à 10 mois de pus. En effet, si quelquefois un épanchement purulent se tarit spontanément, il présente en général une transformation chyliforme ; ce retour vers le liquide séro-fibrineux du début semble annoncer

une guérison véritable. Un autre fait concorde, c'est que, lorsqu'après 6 mois de traitement, le liquide semble ne plus se reproduire, le collapsus est entretenu par des insufflations bi-mensuelles de 400 à 600 cm³ d'azote à + 12 ; or, si la plèvre était très sclérosée, comme elle l'est d'ordinaire après ces épanchements résorbés spontanément, la pression pleurale s'élèverait beaucoup plus rapidement. Pour qu'après insufflation de 600 cm³, la pression ne dépasse pas + 12, il faut qu'il y ait un léger degré de sclérose, sans doute, mais non exagéré, une poche encore extensible, donc une compression réelle et efficace du moignon pulmonaire. Il y a là un fait très important.

Les autres observations présentent des résultats analogues : Franche amélioration après la 2^e injection de 0,10. La température, dans ce cas élevée, est tombée au voisinage de la normale ».

« A la suite de la crisalbine, la dernière ponction n'eut lieu qu'au bout de 3 mois. Le poids passa de 47 kgs 300 à 49 k. 300. »

« Il ne persiste plus qu'une légère nappe de liquide paraissant avoir peu de tendance à augmenter (après trois mois de traitement à doses faibles de 0,05 dans un cas où précédemment il fallait retirer tous les 15 jours 300 à 400 cm³ de pus).

« Le liquide a complètement disparu ».

Telles sont les phrases notées pour caractériser l'action thérapeutique.

Dans deux cas, il est indiqué qu'un processus de

scélrose se développe dans le poumon du côté de la pleurésie ; nous ne considérons pas devoir l'imputer à l'action de la sanocrysine puisque nous avons vu que la pleurésie le déterminait fréquemment : nous pourrions simplement noter que le traitement n'a pas empêché cette action favorable de se produire, ce qui nous sera un appui pour fixer nos indications thérapeutiques.

b) RÉSULTATS NULS

Tous les cas ne sont pas aussi favorablement influencés. Tels les 2 suivants où l'épanchement persiste après 2 mois et demi de traitement, à doses faibles il est vrai : 0,05 et 0,10 par semaine, dans un épanchement localisé dans le premier cas, généralisé dans le second. Du moins n'y a-t-il aucun effet fâcheux.

OBSERVATION XI

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 10)

Malade âgée de 34 ans, entrée à l'hôpital le 14 août 1923, pour une tuberculose ulcéreuse du lobe supérieur droit, avec atteinte sérieuse de l'état général, température autour de 39°, expectoration abondante très riche en bacilles de Koch.

Le 21 août, on institue un pneumothorax, mais le lobe inférieur reste fixé par des adhérences.

En octobre, apparaît un léger épanchement pleural suspendu à la partie moyenne de l'hémithorax droit et accompagné d'altérations de l'état général.

Le 28 octobre, ponction de 200 cm³ de liquide séro-fibrineux contenant des bacilles de Koch, insufflation de 300 cm³ d'air.

Le 30 décembre, ponction de 150 cm³ de liquide louche, bacillifère, insufflation de 200 cm³ d'air.

Le 22 février, on retire 25 cm³ de liquide hémorragique ; on pratique une insufflation de 50 cm³ d'air et une injection intra-pleurale de 0,05 de thiosulfate.

Ces injections sont poursuivies à raison de 0,05 par semaine ; elles ne provoquent aucune réaction.

Le 2 avril, on obtient encore 150 cm³ de pus fluide toujours bacillifère.

Au 15 mai, l'épanchement persiste, avec un état général assez bon, une température régulière et les injections intra-pleurales de thiosulfate sont poursuivies.

OBSERVATION XII

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 14)

Jeune fille de 22 ans. Pneumothorax droit institué en septembre 1927, pour infiltration du sommet droit.

En décembre, apparaît un épanchement séro-fibrineux ne nécessitant tout d'abord que des ponctions espacées. Au début de février 1929, l'état général s'altère, la fièvre apparaît, on pratique une ponction de 500 cm³ de pus bacillifère et on insuffle 100 cm³ d'air.

Le 20 février, après une nouvelle ponction, on injecte dans la plèvre 0,05 de thiosulfate. Aucune réaction. Les injections seront poursuivies chaque semaine à la même dose.

Le 25 mars, ponction de 600 cm³ de pus. Insufflation de 150 cm³ d'air et injection de 0,10 de thiosulfate.

Les injections hebdomadaires sont maintenant de 0,10.

Le 6 mai, ponction de 375 cm³ de pus non bacillifère. Les injections intra-pleurales sont continuées. L'épanchement persiste.

Ainsi nous pouvons dire que sur ces 7 cas d'abcès froids pleuraux, il y en a 5 qui présentent des résultats nettement favorables et 2 des résultats nuls.

B. EMPYÈMES TUBERCULEUX INFECTANTS

Les observations suivantes nous semblent pouvoir être interprétées comme des cas de pleurésie tuberculeuse grave ou pyothorax malin. Ce nous semble certain pour la première, où la malade est brusquement prise de frissons, céphalée, vomissements, température à 39° et où l'on constate d'emblée la présence d'un épanchement purulent. C'est sans doute plus douteux pour la seconde, où le début de l'épanchement semble avoir été insidieux, son existence étant constatée à l'occasion d'une ré-insufflation, mais le fait qu'il est d'emblée purulent, qu'il devient très considérable, se reproduit très vite et s'accompagne de fièvre à grandes oscillations, nous paraît cependant une forte raison et nous autorise à la classer dans ce groupe après avoir fait les réserves nécessaires.

OBSERVATION XIII

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 6)

Femme âgée de 22 ans, présentant une tuberculose ulcéro-caséuse du poumon droit prédominant au sommet. Rien à gauche. Expectoration bacillifère.

Pneumothorax artificiel droit créé le 1^{er} novembre 1927.

Amélioration. La malade quitte le service le 26 janvier 1928 et revient aux insufflations toutes les semaines

Le 31 août 1928, commence un nouveau séjour de deux semaines à l'hôpital : température à 38°, toux marquée, expectoration toujours bacillifère.

Le 1^{er} novembre, brusquement, la malade est prise de frissons, de céphalée, de vomissements. En même temps, violente douleur thoracique plus marquée à droite. La température est entre 39° et 40°. La dyspnée est vive. La malade se fait réhospitaliser le 6 novembre : on constate la présence d'un épanchement purulent occupant en hauteur la moitié de l'hémi-thorax droit.

Le 18 novembre, ponction de 300 cm³ de liquide épais, riche en B. K., insufflation de 100 cm³ d'air.

Le 16 décembre, ponction de 500 cm³ suivie d'une injection intrapleurale de 0,10 de thiosulfate. La température qui était à 39°, tombe à 37°6, mais remonte peu après et se remet à osciller entre 38° et 39°.

Les injections intrapleurales sont répétées chaque semaine à la dose de 0,10.

Le 30 décembre, ponction de 700 cm³. L'état est stationnaire.

Le 1^{er} février, on n'obtient plus que 250 cm³ de pus non bacillifère. A partir de ce moment, la température est normale et la malade quitte l'hôpital.

Le 25 février, dernière ponction de 250 cm³ de pus non bacillifère.

Actuellement, il persiste, à la base droite, une petite poche purulente qui paraît se résorber ; l'état général est très satisfaisant ; les derniers examens de crachats n'ont pu déceler la présence de B. K. Les injections intrapleurales ont toujours été bien supportées, sauf une seule fois, où la température est montée le soir même à 40°, pour revenir dès le lendemain à 37°2. Les deux doses suivantes ont été abaissées à 0,05, puis la dose de 0,10 a été reprise sans réaction fébrile.

OBSERVATION XIV

(MAURICE VILLARET ET ROGER EVEN. THÈSE COUALLIER, n° 9)

Malade âgé de 23 ans, atteint de tuberculose ulcéreuse étendue du poumon gauche. Le poumon droit cliniquement indemne, se montre, à la radiographie, atteint d'infiltration discrète du sommet.

Pneumothorax gauche créé le 28 juillet 1928.

Le 15 septembre, on note la présence d'un épanchement gauche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, et la ponction exploratrice montre qu'il s'agit de liquide purulent.

Le 13 octobre, l'épanchement est devenu considérable. Il atteint la fosse sus-épineuse, il déplace le cœur très à droite. L'état général est très touché avec fièvre à grandes oscillations. Le poumon droit présente maintenant des signes de ramollissement des deux tiers supérieurs. On pratique une ponction évacuatrice qui permet de retirer 2 litres de pus et est suivie d'une insufflation de 500 cm³ de gaz et d'une injection intrapleurale de 20 cm³ d'huile cholestérinée irradiée.

Le 17 octobre, la fièvre qui était tombée à 38°, remonte à 39°-40° et l'épanchement est de nouveau très abondant. Ponction de 1500 cm³. Insufflation de 500 cm³ d'azote et injection intra-pleurale de 20 cm³ d'huile cholestérinée.

Le 24 octobre, ponction de 1500 cm³. Insufflation de 500 cm³ d'azote. Injection intra-pleurale de 40 cm³ d'huile cholestérinée.

L'épanchement, on le voit, se reproduit très rapidement.

Le 29 octobre, ponction de 1500 cm³. Insufflation de 500 cm³ d'azote. Injection intra-pleurale de 40 cm³ d'huile cholestérinée et de 0,10 de thiosulfate. Alors, il y a sédation des signes fonctionnels généraux et cette amélioration se poursuit jusqu'au 18 novembre.

Le 18 novembre, la ponction ne ramène plus que 600 cm³ de pus. On la fait encore suivre d'une insufflation de 500 cm³

d'azote et d'une injection intra-pleurale de 50 cm³ d'huile cholestérinée et 0,10 de thiosulfate.

Les injections intra-pleurales de thiosulfate seront continuées pendant 1 mois environ, à raison de 0,20 tous les 5 jours.

Le 21 décembre, il n'y a plus qu'un peu de liquide dans le cul-de-sac gauche. On continue le pneumothorax gauche en pratiquant une insufflation toutes les 3 semaines, mais les lésions droites continuent d'évoluer et l'état général est mauvais.

Actuellement, 15 mai, il n'y a toujours plus de liquide à gauche, mais les très grosses lésions droites dominent le pronostic.

Dans ces deux cas, l'effet est encore très nettement favorable et d'autant plus remarquable qu'il s'agit de formes graves. Un pus à reproduction rapide, une température oscillant entre 38° et 39°. Les injections intrapleurales hebdomadaires de sanocrysine sont pratiquées à la dose de 0,10. Après un mois et demi de traitement, la malade peut quitter l'hôpital avec une température normale et un épanchement très peu abondant non bacillifère et qui paraît se résorber. Les deux histoires cliniques semblent calquées l'une sur l'autre. On note simplement que dans le second cas les doses de thiosulfate sont plus fortes et atteignent 0,20 tous les 5 jours ; mais il faut noter là encore comme dans un cas précédent, que l'on peut continuer le pneumothorax en pratiquant une insufflation toutes les 3 semaines. Il existe du côté opposé des lésions qui continuent d'évoluer, mais c'est un fait qui ne diminue pas la valeur de la guérison de cette pleur-

résie grave, et permettra au contraire, peut-être, au sujet de supporter la création d'un pneumothorax bilatéral s'il est possible.

Ce sont les deux seules observations que nous ayons réunies de ces formes, mais d'autres essais ont été pratiqués, en particulier par René Amat qui note que dans des cas d'épanchements tuberculeux infectants, la thiochrysothérapie intrapleurale lui a donné d'aussi bons résultats que dans les abcès froids pleuraux. Nous interpréterons cette phrase en ajoutant un cas favorable à notre récapitulation.

C. PLEURÉSIES PURULENTES TARDIVES

OBSERVATION XV

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, D^o 22)

Il s'agit d'une femme de 30 ans ayant eu un pneumothorax droit abandonné depuis longtemps, lorsqu'on note l'apparition, de ce côté, d'un épanchement purulent avec fièvre et atteinte de l'état général.

Trois ponctions ne donnent aucun résultat. Le liquide riche en B. K. se reproduit rapidement.

On pratique 8 injections intra-pleurales de 0,10 de thiosulfate : presque aussitôt on note une diminution très marquée du liquide, ainsi qu'une rétraction et une sclérose pulmonaire nettes.

Nous avons groupé ici cette observation de pleurésie tardive. Nous n'avons pas parlé de ces faits dans notre étude clinique, ils sont en effet très ra-

res et très souvent bénins, en particulier lorsqu'ils présentent l'aspect d'un épanchement hémorragique ; les pleurésies tardives purulentes sont les plus exceptionnelles et ont alors le pronostic des formes précoces. Nous voyons qu'ici encore, nous avons à enregistrer un succès très net dans un cas qui résistait aux simples ponctions, l'épanchement se reproduisant sans cesse.

D. PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

Enfin, nous avons ici un cas de pleurésie séro-fibrineuse du pneumothorax traitée dès son début. Nous hésitons un peu à la classer. Le début dramatique, est-il dit, après une insufflation, nous fait nous demander s'il ne s'agit pas d'une réaction liquidienne consécutive à une perforation ; mais cette brutalité du début avec fièvre est aussi le fait des pleurésies séro-fibrineuses à transformation purulente. Il n'y a d'ailleurs là, peut-être, aucune différence réelle puisqu'aussi bien Bard rapporte les épanchements du pneumothorax à des perforations méconnues. Mais dans les deux cas, il s'agit de manifestations en général assez graves et dans lesquelles le liquide présente une transformation purulente secondaire. Le traitement a donc eu un effet favorable en ralentissant considérablement la reproduction de l'épanchement et en déterminant un retour de la température à la normale. On peut espérer qu'il y aura eu guérison sans passage à la purulen-

ce. Sans doute, pourrait-on dire encore qu'il s'agit peut-être simplement d'une pleurésie à résorption spontanée, mais un gros caractère s'y oppose, c'est la reproduction rapide qui a nécessité des ponctions à 15 jours d'intervalle.

OBSERVATION XVI

(PROFESSEUR GENDRON, THÈSE COUALLIER, N° 22)

Après la quatrième insufflation d'un pneumothorax récent, on assiste à l'apparition dramatique d'une pleurésie séro-fibrineuse dont le liquide est très riche en bacilles de Koch. Deux ponctions pratiquées à 15 jours d'intervalle sont suivies de l'injection intrapleurale de 0,10 de thiosulfate ; la température s'abaisse, le liquide n'a plus qu'une faible tendance à se reproduire, mais il reste bacillifère.

E. AUROTHÉRAPIE ASSOCIÉE A L'OLÉOTHORAX

Les deux observations suivantes montrent que le traitement peut encore parfaitement s'associer à un oléothorax.

OBSERVATION XVII

(RENÉ AMAT, L'OLÉOMORUOTHORAX MASSIF DANS LE

TRAITEMENT DU PYOTHORAX TUBERCULEUX FÉBRILE). OBS. N° 4

Malade âgé de 17 ans. Tuberculose fibro-caséuse du poulmon gauche. Pneumothorax créé le 10 décembre 1927. En juin 1928, apparition d'un épanchement qui, presque latent jusqu'en décembre, s'aggrave alors, devient purulent et s'accompagne d'atteinte marquée de l'état général.

A partir du 20 mars, traitement par la méthode de Causade, l'état tend à s'améliorer. Du 18 mai au 15 juin, accentuation des phénomènes généraux. On décide de pratiquer un oléo-thorax massif. Depuis le 22 juin, la température est normale, l'appétit et le sommeil reviennent, l'état des forces est excellent, le poids a augmenté de 12 kgs de juillet à décembre. Le pus se reforme sous l'huile et nous procédons les 1^{er} août, 14 septembre et 12 novembre à des ponctions qui ramènent chacune de 700 à 800 cm³ de pus et autant d'huile partiellement saponifiée. Les deux premières ponctions sont suivies d'injections de 800 à 1.000 cm³ d'huile de foie de morue, la troisième d'une insufflation de 800 cm³ d'azote.

Depuis janvier, le malade est en cours de traitement par la thiochrysothérapie intra-pleurale et son état est excellent.

OBSERVATION XVIII

(RENÉ AMAT. L'OLÉOMORUOTHORAX MASSIF, N° 3)

Sujet de 19 ans. Tuberculose ulcéreuse du poumon gauche. Pneumothorax artificiel, créé le 11 décembre 1928. Du 26 décembre au 10 janvier 1929, formation d'un épanchement d'abord séro-fibrineux (ponction de 3 litres le 14 février 1929), puis purulent (ponction de 2 litres de pus épais purée de pois le 6 avril).

Traitement par des ponctions suivies d'injections d'huile de foie de morue iodée. L'état général s'améliore d'une façon considérable, le poids augmente de 10 kgs de mai à décembre ; l'état des forces n'avait jamais été aussi bon, la dyspnée à l'effort diminue, la toux et l'expectoration ne réapparaissent pas. Le pus continue de se reformer sous l'huile. Les 6 août, 10 septembre et 12 octobre nous vidons complètement la plèvre de son pus (environ 600 à 800 cm³ de pus purée de pois très épais, plus 600 à 700 cm³ d'huile partiellement saponifiée) pour le remplacer par 800 à 900 cm³ d'huile de foie de morue pure, aux deux premières ponctions et par de l'azote à la troisième.

Depuis le 12 octobre le malade est en traitement par la thio-chrysothérapie intra-pleurale, et son état est jusqu'à présent des plus satisfaisants, la rétraction de l'hémithorax gauche s'accroît de plus en plus et tout permet d'espérer la formation d'un fibro-thorax cicatriciel.

Dans les deux cas il s'agit de pleurésie séro-fibrineuse à transformation purulente secondaire qui a été traitée par un oléothorax ; l'amélioration a été très nette, mais le pus continue de se reformer sous l'huile. C'est dans ces conditions, pour parfaire, semble-t-il, un résultat déjà en partie obtenu que l'auteur a eu recours à la sanocrysine intra-pleurale et en a obtenu de bons résultats.

Avant de nous résumer, nous signalerons que Olmer a rapporté dans le *Sud Médical et Chirurgical* de septembre 1929, cinq cas d'épanchements séro-fibrineux ou purulents traités par l'aurothérapie intra-pleurale avec 3 cas nuls et 2 cas favorables.

Farjon, Maizilly et Lefèvre ont observé dans un cas de pleurésie du pneumothorax un résultat très satisfaisant : baisse de la température, arrêt de la progression liquidienne et reprise de l'état général : il s'agissait ici de sanocrysine par voie intraveineuse. Le même mode d'introduction était employé par Sayé dans les 7 tuberculoses pleurales qu'il a rapportées et qui comprennent une pleurite séreuse dans le cours d'un pneumothorax artificiel chez un malade ayant une broncho-pneumonie caséuse, et un pyopneumothorax spontané dans le cours d'une

pneumonie caséuse, avec les deux fois une amélioration très importante. Mais cette méthode est maintenant presque complètement abandonnée et remplacée par l'injection intrapleurale.

III

Conclusion

La conclusion certaine qui s'impose à la lecture de tous ces faits est que la sanocrysine en injection intra-plurale constitue une acquisition précieuse pour le traitement des épanchements du pneumothorax.

Les abcès froids pleuraux sont très notablement améliorés, le pus se reproduit moins vite, les ponctions peuvent être plus espacées et la guérison sera obtenue beaucoup plus fréquente et beaucoup plus rapide, avec parfois même la possibilité de reprendre les insufflations.

Les épanchements purulents d'emblée, ces pyothorax malins de Burnand, sont eux-mêmes très rapidement améliorés et évoluent vers la guérison alors que laissés à leur évolution spontanée, ce sont des complications redoutables presque fatalement mortelles.

Les pleurésies tardives, si elles sont de forme purulente, justifient les mêmes remarques.

Il faut donc que l'aurothérapie intra-pleurale soit pratiquée systématiquement dans tout épanchement purulent, qu'il s'agisse d'abcès froid pleural ou d'empyème tuberculeux infectant ; ainsi on pourra espérer en diminuer notablement la gravité.

Peut-être, même, faut-il aller plus loin. En effet, dans nos observations, il s'agit de malades qui, avant d'être soumis à ce traitement, ont gardé un épanchement récidivant depuis de longs mois ; les lésions pleurales sont trop profondes pour que l'on puisse, en aucune sorte espérer une guérison très complète et très rapide. On est ainsi naturellement conduit à penser que cette thérapeutique devrait être appliquée dès le début. La difficulté vient de ce que, comme nous y avons déjà insisté, il est très difficile de prévoir dans les premiers jours à quelle forme exacte on a affaire. S'agit-il d'un épanchement qui se transformera en abcès froid pleural ? S'agit-il d'une pleurésie de résorption spontanée ? Une solution serait de traiter les deux, mais on nous opposera, sans doute, que certaines de ces pleurésies sont bénignes, favorables même, qu'il faut les respecter. On pourrait objecter que, ainsi qu'il est montré dans quelques observations, la sanocrysine intra-pleurale ne supprime pas tout processus de sclérose, au contraire qu'elle pourrait sembler le déterminer. On peut aussi, plus

simplement et pour éviter toute discussion, se fixer la conduite suivante : les premiers jours d'apparition d'une exsudation pleurale rester dans l'attente, l'évolution affirmera bientôt s'il s'agit d'une forme bénigne ou d'une forme plus sérieuse. Si, en effet la température reste élevée au-delà de 10-15 jours, si l'épanchement devient abondant, semble devoir nécessiter des ponctions, si surtout il se reproduit après l'une d'elle, alors recourir sans hésiter à ce que nous avons de plus efficace comme moyen d'action, sans attendre la transformation purulente de cet épanchement et les considérables lésions pleurales qu'elle suppose. Ainsi on pourrait espérer voir diminuer considérablement de nombre ces abcès froids pleuraux qui sont incontestablement des complications redoutables par leur longueur, par leurs complications possibles, souvent mortelles, par l'arrêt qu'ils imposent à la collapsothérapie. Et cet espoir se base non seulement sur l'observation que nous avons d'un épanchement séro-fibrineux d'apparition brutale et de reproduction rapide nettement arrêté dans son évolution par le traitement, mais aussi sur les cas beaucoup plus nombreux de pleurésie séro-fibrineuse à frigore que nous verrons dans un autre chapitre et qui ont été très nettement et très rapidement influencés. On ne peut demander aux injections de sanocrysine de guérir rapidement et complètement un abcès froid pleural, lui-même transformation purulente d'un épanchement séro-fibrineux dont le début remonte

à 5-6 mois et parfois davantage, alors qu'on pourrait en attendre la guérison d'une lésion dont le début ne dépasse pas 15 jours, 3 semaines. Et cette limite de temps nous semble très suffisante pour permettre d'apprécier les tendances évolutives d'une exsudation pleurale. En cas de doute, il nous semblerait préférable encore de ne pas s'abstenir.

Les pleurésies du pneumothorax spontané

Nous n'avons aucune observation de ce groupe à classer ici. L'une, en effet, a été rangée dans les collections purulentes à « pus épais » (R. Amat, obs. 1), deux autres sont au chapitre des complications pour avoir présenté l'une un purpura hémorragique mortel (obs. Amat), l'autre une éruption cutanée. Nous ne voulons voir là que l'effet d'un hasard.

CHAPITRE IV

Les Sels d'Or dans le **Traitement des Pleurésies Purulentes** **Tuberculeuses Spontanées**

Nous n'avons pas à nous étendre sur un tableau clinique classique qui est le plus souvent celui de l'abcès froid pleural, épanchement purulent très abondant, pendant longtemps presque latent, sans troubles fonctionnels et sans atteinte de l'état général. Nous ne ferons également que rappeler l'évolution très longue, désespérante et le pronostic très fâcheux. Il s'agit là d'une affection contre laquelle nous sommes presque complètement désarmés, le procédé des ponctions-insufflations étant peu efficace, l'opération chirurgicale se heurtant au grand danger de fistules pleuro-cutanées. C'est dans ces conditions que se sont affrontés les partisans des traitements médicaux et chirurgicaux visant en effet dans leurs discussions non seulement les épan-

chements purulents du pneumothorax, mais aussi ces formes de pleurésie purulente tuberculeuse spontanée. Nous ne reviendrons point sur ces débats que nous avons signalés. Nous voulons voir seulement quels ont été les résultats des essais d'autothérapie.

ESSAIS THERAPEUTIQUES

Sayé avait traité sans succès par l'injection intra-veineuse de sanocrysine un cas de pleurite primitive à gros épanchement purulent, mais le malade n'avait pas été influencé et la ponction évacuatrice avait dû être pratiquée. Des tentatives plus récentes ont eu recours à l'injection intra-pleurale.

OBSERVATION XIX

(PROFESSEUR VILLARET, THÈSE COUALLIER, n° 18)

Malade âgé de 25 ans qui en 1926, avait été hospitalisé pendant 2 mois pour une pleurésie séro-fibrineuse ; la bacilloscopie des crachats avait été positive ; le malade avait repris son travail malgré une toux et une expectoration persistantes.

En février 1929, il est atteint d'un point de côté tenace, sa température s'élève entre 38° et 39° et l'on décèle un gros épanchement pleural gauche refoulant le cœur à droite ; la ponction exploratrice donne du pus blanc jaunâtre peu épais non bacillifère.

Le 6 mars, ponction de 600 cm³ de pus. Injection intra-pleurale de 0,10 de thiosulfate, injection qui sera renouvelée chaque semaine.

Le 25 mars on retire un litre de pus toujours non bacillifère,

puis on injecte 0,20 de thiosulfate. Le 8 avril, nouvelle ponction de un litre, cette fois bacillifère, les injections intra-pleurales sont continuées à la dose de 0,20.

Actuellement, 15 mai, l'épanchement persiste, la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. L'état général est stationnaire, la température autour de 38°.

OBSERVATION XX

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 17)

Malade âgé de 32 ans, entré le 13 février 1929 pour un épanchement pleural extrêmement abondant entraînant une voussure de l'hémithorax droit, donnant de la matité jusque dans la fosse sus-épineuse et déplaçant le cœur vers l'aisselle gauche. Examen clinique dramatique : dyspnée intense avec légère cyanose ; un peu d'ascite ; œdème discret au niveau des malléoles, de la face interne des cuisses, et même de la paroi abdominale. Température à 37°2.

En deux fois on retire 3 litres 520 de séro pus contenant de très nombreux polynucléaires et quelques bacilles de Koch. Le 17 février, les œdèmes ont disparu, ainsi que l'ascite ; le cœur est moins dévié. Deux ponctions sont encore pratiquées qui retirent, le 18 février 1.100 cm³ ; le 22 février 1.200 cm³.

Le 26 février injection intra-pleurale de 0,10 de thiosulfate. Elle sera répétée chaque semaine sans incident.

Le 19 mars, on retire encore par ponction 400 cm³ de liquide jaune verdâtre contenant des polynucléaires et des lymphocytes en nombre à peu près égal et quelques cellules endothéliales isolées. Tous ces éléments sont très altérés. Il n'y a pas de bacilles de Koch. Injection intra-pleurale de 0,15 de thiosulfate.

Le 27 mars, seconde injection de 0,15 de thiosulfate. Le 10 mai il persiste un état subfébrile stationnaire avec un épanchement moins abondant dont la matité ne s'étend plus que jusqu'à la pointe de l'omoplate.

OBSERVATION XXI

(CASTILLO J. J. TUBERCULOSIS, SEPT. 1929)

Enfant de 4 ans. Pleurésie purulente dans laquelle le pus siège dans la région sous-claviculaire gauche et se montre bacillifère à l'examen microscopique. La radioscopie montre que le médiastin est déplacé et que le lipiodol injecté se fixe au niveau du 6° espace intercostal gauche. Traitement par injections intra-pleurales hebdomadaires, après avoir retiré du liquide, de 0,05 de crisalbine dilué dans 5 cm³ d'eau.

A la 6° injection le liquide pleural a disparu. La fièvre s'abaisse et les sueurs s'atténuent.

L'enfant meurt d'insuffisance cardiaque dans les 10 jours qui suivent la dernière injection. Il ne semble pas qu'il faille incriminer l'action du médicament, mais bien plutôt l'état de moindre résistance du sujet.

Les résultats sont peu brillants ; ils semblent nuls dans le premier cas ou après deux mois de traitement, des injections intra-pleurales hebdomadaires de 0,10, puis de 0,20 n'ont pas d'effet notable. Le malade présentant un gros épanchement à son entrée dans le service, doit encore subir des ponctions de un litre à 15 jours d'intervalle. Il faut noter cependant que au dernier examen, alors que la dernière évacuation remonte à un mois, le liquide n'atteint que la pointe de l'omoplate. Peut-être y a-t-il tendance à l'arrêt tardif de l'exsudation pleurale ?

Le second cas semble, au contraire, marquer une amélioration nette. Un épanchement énorme, des thoracentèses successives sont pratiquées : 3.500

cm³ le 13 février, 1.100 cm³ le 18 février, 1.200 cm le 22 février.

Le liquide se reproduit donc rapidement.

A partir du 26 février on pratique des injections intra-pleurales hebdomadaires de crisalbine à la dose de 0,10. La ponction suivante n'est pratiquée que le 19 mars, soit après 3 semaines et l'on ne retire que 400 cm³ de pus. Il y a donc diminution très nette de la sécrétion pleurale ; les injections sont élevées au chiffre de 0,15. Au 10 mai, deux mois après la dernière évacuation, le liquide ne s'étend que jusqu'à la pointe de l'omoplate.

La troisième observation nous montre la disparition d'une pleurésie purulente tuberculeuse après un mois et demi d'injections hebdomadaires intra-pleurales de 0,05 de crisalbine ; la fièvre s'abaisse, les sueurs disparaissent. On voudrait qu'il s'agisse d'un cas de guérison. Mais la mort survient par insuffisance cardiaque dans les 10 jours qui suivent la fin du traitement, et quoique l'auteur pense que l'action du médicament ne puisse être incriminée, un doute plane. De toute façon il n'y a pas là un cas de succès, mais un cas de mort et donc d'échec complet. Le jeune âge de l'enfant, 4 ans, entre peut-être en ligne de compte.

Conclusion

Faut-il donc rejeter absolument l'aurothérapie ? Nous ne le croyons pas. La leçon de ces trois histoi-

res est très difficile à dégager. Une fois, il y a amélioration nette ; une autre, elle est très douteuse ; la dernière, qui est un échec, donne l'impression d'un cas malheureux où la mort est survenue alors que tout laissait prévoir une guérison prochaine. Si l'on tient compte de ce qu'aucun traitement nettement supérieur n'a été proposé, nous pensons que la conduite à suivre sera de recourir au procédé médical habituel des ponctions-insufflations en y associant comme adjuvant des injections intra-pleurales de sels d'or. Une plus longue expérience montrera la valeur réelle de la méthode.

CHAPITRE V

Les Fistules Pleuro-Pariétales au Cours des Pleurésies Tuberculeuses

On connaît la fréquence des fistules pleuro-pariétales dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. Elles en constituent une complication redoutée. Parfois, elles résultent d'un empyème de nécessité chez un malade dont on a laissé persister et s'accroître un épanchement sans le ponctionner et, c'est l'éventualité la plus grave. Plus souvent, elles apparaissent comme un aboutissant possible de ponctions répétées. Chacune d'elles, en effet, comporte ses risques par l'ensemencement de la paroi auquel elle expose, et le danger est d'autant plus grand que le pus plus épais a nécessité l'emploi d'un trocart de fort calibre et que plus bacillifère, il inocule plus sûrement le trajet ainsi créé. Ainsi l'on voit se développer des nodules pariétaux qui régressent quelquefois, mais se transforment sou-

vent en abcès de la paroi, lesquels pourront s'ouvrir soit seulement à la peau, soit tout à la fois à la surface des téguments et dans la cavité pleurale réalisant ainsi une fistule.

La sanocrysine serait-elle efficace dans ces cas ?
Écoutons la leçon des faits.

OBSERVATION XXII

(THÈSE COUALLIER, N° 3)

Il s'agit du malade n° 1 de la communication Léon Kindberg-Royer de Véricourt, guéri comme nous l'avons vu, d'une perforation pulmonaire. Deux mois après, un abcès de la paroi s'ouvre dans la plèvre, puis à la peau, réalisant une fistule pleuro-cutanée. De nouvelles injections intra-pleurales de thiosulfate ne donnent cette fois aucun résultat, le liquide injecté s'écoulant presque aussitôt par le trajet fistulaire.

OBSERVATION XXIII

(LÉON KINDBERG, THÈSE COUALLIER, N° 13)

Malade de 26 ans qui, observé au début d'août 1927, présentait une infiltration tuberculeuse du lobe supérieur droit, le côté gauche étant normal. Un pneumothorax thérapeutique a été proposé, mais refusé.

Le 26 août, le malade a une grosse hémoptysie pour laquelle il entre de nouveau à l'hôpital. Le 30 août, on institue un pneumothorax qui donne d'excellents résultats. La température redevient normale et le malade peut quitter le service le 30 novembre pour revenir aux insufflations.

En mai 1928, apparaît un épanchement qui bientôt nécessite des ponctions. Le 2 juin, on retire 1 litre 900 de liquide louche très fluide non bacillifère et on pratique une insuffla-

tion de 800 cm³ d'air. Le 2 juillet, nouvelle ponction de 1 litre de liquide louche. Le 11 septembre, ponction de 300 cm³ de pus qui contient des bacilles de Koch. Le 2 octobre et le 9 décembre, ponction de 1200 et 1100 cm³ ; à la suite de cette dernière ponction, apparaît une fistule pleuro-pariétale sur le trajet de l'aiguille.

Le 12 janvier 1929 première injection intrapleurale de 0,05 de thiosulfate. Elle sera ensuite renouvelée chaque semaine à la dose de 0,10.

Le 10 mai la fistule n'est pas encore fermée et il s'écoule toujours une petite quantité de pus.

L'échec est complet dans les deux cas. La valeur curatrice des sels d'or contre les fistules pleuro-pariétales semble nulle. Du moins, quoique dans l'un de ces cas il s'agisse d'un malade antérieurement traité par la sanocrysine intra-pleurale, on peut espérer que ce traitement jouerait un certain rôle préventif. N'avons-nous pas vu dans des chapitres précédents que ralentissant la reproduction du liquide, il permet d'espacer les ponctions, qu'augmentant la fluidité du pus, il permet l'emploi de trocars de moindre calibre et qu'enfin diminuant notablement au point même de l'annihiler parfois la richesse de l'épanchement en bacilles de Koch, il rend l'inoculation du trajet de ponction moins certaine, trois raisons qui doivent mathématiquement rendre les abcès pariétaux et les fistules pleuro-cutanées plus rares.

CHAPITRE VI

Les Sels d'Or dans le Traitement des Pleurésies Sero-Fibrineuses Spontanées

Le problème à résoudre

Nous entendons grouper ici l'étude de tous les essais qui ont été pratiqués dans les pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses non consécutives à un pneumothorax spontané ou artificiel ; mais il s'agira beaucoup moins des manifestations pleurales nettement secondaires à des lésions pulmonaires sous-jacentes que de celles qui sont ou semblent isolées ou prédominantes, nous voulons dire des classiques pleurésies à frigore.

Cette réaction pleurale, qu'on a pu appeler la pleurésie bienfaisante des phtisiques, n'est en effet qu'un élément secondaire dans le tableau clinique, et le problème qui se pose est le traitement,

s'il y a lieu, des lésions pulmonaires. La pleurésie est plutôt, dans ces cas, un agent favorable qu'il est classique de respecter et si l'état général permettait l'aurothérapie, la voie intra-veineuse semblerait encore la plus indiquée. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point dans un chapitre ultérieur.

Au contraire, il est beaucoup plus délicat de répondre à la question suivante. Doit-on traiter par les sels d'or la pleurésie banale à frigore, que la lésion pleurale semble isolée ou qu'elle soit associée à une atteinte pulmonaire en surface ? Et c'est sans doute là le problème le plus délicat que nous ayons à résoudre. Il est vrai qu'il a été le plus étudié et que nous pourrions juger sur un plus grand nombre de cas, la pleurésie ayant été l'objet de quelques essais dès les premiers temps de l'aurothérapie ; alors on ne pratiquait que l'injection intra-veineuse ; depuis, l'injection intra-pleurale a été proposée. Nous essaierons de juger ces deux procédés.

1

Essais thérapeutiques par injections intra-veineuses

a) RESULTATS OBTENUS PAR SAYE

Sayé, dans ses « Résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pleuro-pulmonaire de l'adulte »

te par la sanocrysine », publiés dans la Revue de la Tuberculose en avril 1926, signale 7 cas de Tuberculose pleurale, dont nous en éliminons 3 de ce chapitre, car ils concernent deux réactions au cours d'un pneumothorax et une pleurite primitive purulente.

Deux observations sont publiées :

OBSERVATION XXIV

(SAYÉ, OBS. N° 15)

Il s'agit d'une femme de 36 ans, ayant dû subir 5 ans avant une amputation de jambe pour arthrite tuberculeuses du pied et du genou. Etant enceinte, elle présente, dans le 4^e mois de sa grossesse, février 1925, des signes d'atteinte pulmonaire : toux avec expectoration, amaigrissement et légère fièvre vespérale. Au mois de mai, 7^e mois de grossesse, l'état général est mauvais, la malade très amaigrie (50 kilogs, pour une taille de 1 m. 77). L'examen clinique et la radioscopie montrent des signes d'infiltration du sommet droit.

L'accouchement, le 17 juin, détermine une aggravation sensible, fièvre les 15 jours qui suivent l'accouchement, douleur très vive intense au côté gauche, augmentation de la toux, dyspnée.

Le 14 août, on constate l'existence d'une exsudation séreuse du côté gauche, atteignant le niveau de l'épine de l'omoplate. La radiographie permet de constater l'ombre du vertex droit déjà observée et quelques nodules miliaires dans le lobe supérieur gauche qui n'avaient pas été constatés au mois de mai. Le poids est à 47 kg. On porte le diagnostic de poussée bacillémique pleuro-pulmonaire après l'accouchement.

Traitement :

19 août : 0,15	5 septembre : 0,50	12 octobre : 4 gr.
23 — : 0,5	13 — : 0,65	21 — : 4 gr.
28 — : 0,35	22 — : 0,75	
	30 — : 0,85	

Soit 5 gr. 50 pendant 62 jours. La médication a été bien tolérée ; après une injection seulement, il y a eu de la diarrhée, de la fièvre, une albuminurie intense et de courte durée. Un mois après avoir commencé le traitement, disparition de l'exsudat et des nodules miliaires. Augmentation de poids de 2 kgs. Le traitement continue.

En résumé, une bacillémie à localisation pulmonaire et pleurale survenant après l'accouchement. Après un mois de traitement, l'exsudat pleural disparaît ainsi que les nodules miliaires observés précédemment dans le poumon, et « ce n'est certainement pas dans le post-partum que la tuberculose manifeste une tendance spontanée à la guérison » (Sayé). Ce cas est considéré comme marqué par une amélioration importante.

OBSERVATION XXV

(SAYÉ, OBS. N° 7)

Un malade de 40 ans, alcoolique, avec signes de tuberculose fibreuse du vertex gauche et exsudation pleurétique séreuse de 2 litres du même côté, d'évolution récente (3 semaines) a été traité pendant 111 jours avec 11 gr. 15 de sanocrysine.

4 juillet : 0,20	9 août : 0,90	2 septembre : 4 gr.	2 octobre : 4,10
12 — : 0,40		12 — : 4 gr.	13 — : 1,25
17 — : 0,50	21 — : 4 gr.	21 — : 1 gr.	21 — : 4,25
23 — : 0,65			
30 — : 0,80			

Par deux fois, légère élévation de la température de 3 à 5 dixièmes, sans signes digestifs d'intolérance, sauf quelques nausées et de la diarrhée deux fois; indices d'albumine persistante dans la phase avancée du traitement.

L'exsudat a diminué de volume après la troisième injection jusqu'à la disparition complète avec restitution fonctionnelle du diaphragme constatée par la radioscopie. Les lésions du vertex et de la scissure se sont résorbées presque totalement. Le 27 août, on constate des bacilles dans les crachats; ils ont disparu ensuite d'une façon constante. Poids passé de 62 à 66 kg. 5; descente lente et progressive de la température jusqu'à la limite normale.

Donc une pleurésie chez un fibreux. Après 3 injections pratiquées aux doses successives de 0,20, 0,40 et 0,50, l'épanchement commence à diminuer de volume pour disparaître avec la continuation du traitement. Mais on note également l'action sur le poumon dont les lésions se résorbent alors que les bacilles de Koch disparaissent de l'expectoration. Ce cas est considéré comme marqué par une amélioration très importante.

Les deux autres cas étudiés par Sayé ont donné des résultats nuls: une polysérite avec exsudat pleural qui occupait entièrement la plèvre, n° 26.

Une tuberculose pleurale primitive à grand épanchement, n° 27.

« Ces malades avec pleurites énormes n'ayant pas
« été influencés par la sanocrysine, j'ai été forcé de

« faire l'extraction des liquides tout en continuant
« l'administration du médicament » (Sayé).

Donc sur 4 cas, deux améliorations importantes
et deux échecs.

D'autres observations ont été publiées.

b) QUELQUES OBSERVATIONS FRANÇAISES

OBSERVATION XXVIII

(RENÉ LEGRAND ET REMBERT)

Pleurésie séro-fibrineuse chez une jeune fille de 18 ans, à antécédents bacillaires. Traitement par des injections intra-veineuses de thiochrysine à doses progressives de 0,02 à 0,20. Il faut noter l'extrême rapidité de résorption de l'épanchement qui était de 2 litres environ et disparut en moins de 48 heures. Les symptômes généraux s'améliorèrent progressivement.

Donc, pleurésie banale à frigore dont l'aurothérapie intra-veineuse accélère considérablement la guérison.

Mollard, dans sa thèse, rapporte quatre cas traités avec trois améliorations symptomatiques où le traitement a arrêté la progression du liquide, mais n'a pas résorbé l'épanchement.

Nous trouvons encore une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse signalée par Olmer comme net-

lement améliorée, et le cas suivant de tuberculose péritonéo-pleurale.

OBSERVATION XXIX

(J. DUMONT)

Femme de 44 ans, consultant pour une asthénie progressive avec amaigrissement, sueurs nocturnes, température oscillant entre 38° et 39°. L'examen révèle un développement marqué de l'abdomen, dont la malade souffre d'ailleurs dans la région péri-ombilicale, surtout à gauche. Les flancs sont mats et l'ascite n'est point mobile. L'auscultation des deux bases fait entendre des frottements plus marqués à droite et quelques râles secs dans la fosse sus-épineuse droite.

On pose le diagnostic de péritonite tuberculeuse subaiguë du type Fernet et Boulland et le pronostic est d'autant plus réservé que la cuti est négative.

Un traitement par l'allochrysine est immédiatement commencé, d'abord à la dose de 0,10 et de 0,20. Au bout d'une quinzaine de jours, l'amélioration est franche, la température baisse progressivement, l'appétit réapparaît, l'abdomen plus souple se laisse palper et ne présente plus de rénitence que dans les deux fosses iliaques et surtout à gauche. Au bout d'un mois, la température tend à devenir normale et l'abdomen reprend son aspect normal.

Au bout de trois mois, le sujet a repris 3 kilogs. Il tousse encore, mais ses crachats ne sont pas bacillifères. L'auscultation ne décèle aucune respiration anormale, l'examen radiologique montre un voile léger du sommet droit. L'abdomen est normal, la cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Il y a donc amélioration rapide, déjà marquée au bout d'un mois d'injections de doses faibles : 0,20;

lésions péritonéales et lésions pleurales (qui ne sont d'ailleurs qu'au second plan comme de règle) sont en voie de guérison. En trois mois, la santé est complètement rétablie. Il y a là une différence considérable avec l'évolution habituelle de la maladie de Fernet et Boulland.

Mais dans l'ensemble, le traitement de la pleurésie par les sels d'or reste en France une méthode d'exception, et, pour la majorité des auteurs, il est surtout indiqué dans les pleurésies traînantes lorsque l'examen du malade permet de rapporter cette persistance des symptômes à des lésions pulmonaires sous-jacentes.

c) LES TRAVAUX DE KNUD SECHER

Tout au contraire, pour Knud Secher c'est la méthode normale et c'est la méthode logique : puisqu'il est admis que le foyer initial, point de départ de l'affection, siège dans le poumon ou dans les ganglions hilaires, la sanocrysine qui guérit ces lésions pulmonaires et ganglionnaires, s'attaque ainsi à la « racine » du mal et constitue vraiment le traitement radical de la réaction pleurétique. Notons, en passant que le point de départ ganglionnaire de la pleurésie n'est pas très classique en France. Dans les travaux de Secher, il semble au

contraire admis et considéré comme de la plus haute importance, affirmation étayée d'ailleurs par les noms de Walder, Ohlen, Offrem, Ulrici ; mais en particulier, il est fait mention de travaux d'Arborelius et d'Akerren rapportant 12 cas de pleurésie exsudative chez des malades qui avaient été examinés avant le développement de la réaction pleurale et chez lesquels il était possible, avec le plus grand degré de probabilité, de regarder une tuberculose active des ganglions hilaires comme point de départ de la maladie, alors que, dans aucun cas, on ne pouvait déceler aucun signe de lésion pulmonaire.

Secher traite donc les pleurésies par la sanocrysine et emploie les doses de 1 centigramme 5 à 2 centigrammes par kilog de poids, suivant les règles qu'il s'est établi dans la tuberculose pulmonaire. La première injection est calculée à raison d'environ 1 cg. par kilog, soit le plus souvent 0,50 ; puis on fait 75 cgs. ou 1 gr. ; si le poids et les réactions du sujet le permettent, on passe ensuite à 1 gr. 25 ou 1 gr. 50. Les intervalles entre les trois premières injections sont de deux jours, puis ils sont peu à peu augmentés. Dans un nombre écrasant de cas, cette dose ne donne aucune réaction (Secher). Nous nous permettons de reproduire un tableau qui est extrêmement suggestif pour fixer la conduite générale du traitement.

Sanocrysin problems VI (Dosage and results)

N° de l'observation.	261	298	306
Poids du malade...	56 8	54,9	69,2
Température initiale	39°5	38°6	36°8
	0,35 — 39°9	0,35 — 40°1	0,50 — 37°9
	1	2	2
	0,50 — 39°	0,75 — 40°	1,0 — 37,9
	2	2	2
	1 0 — 40 8	0,75 — 40°8	1,0 — 37°8
	3	4	6
	1,0 — 40°5 exanth.	0,75 — 40°3	1,0 — 37,9
	6 1 alb.	5	6
	1,0 — 40°2 1 alb.	0,75 — 39°1	1,15 — 37°6
	5	4	6
	1,0 — 39°7	0 75 — 39°	1 25 — 37°7
	1,7 par kilog.	0,75 — 39°2	1,6 — 1,8 par kilog.
		4	
		0,75 — 38°8	
		6	
		0,75 — 37,8	
		12	
		1,0 — 37°6	
		1,4 — 1,8 par kilog.	1 cgr. 4 — 1 cgr.

Ainsi sont mieux montrés, que par de longues explications, les doses et leur progression, l'intervalle entre chaque injection, et la conduite en présence d'une réaction.

Par cette thérapeutique, la durée de la maladie est considérablement raccourcie et surtout très rapidement la fièvre baisse, le malade est mis ainsi à même de bénéficier plus rapidement de tout autre traitement, en particulier d'une cure sanatoriale. On n'observe plus de ces cas interminables restant fébriles pendant de longs mois.

Pour mieux montrer cette différence d'évolution, Secher a fait des tableaux comparatifs de malades soignés par le traitement médical habituel et de malades soumis à la sanocrysine. Nous reproduisons encore ces tableaux.

TRAITEMENT BANAL

Treatment of Pleurisy. Poul Kistrup and Knud Secher (Table I)

Groupe	Nombre	Période fébrile	Séjour	Ponction exploratrice	Liquide	Signe de tuberculose
A	14	Pendant tout le séjour	93	12	12	7
Dans l'un des deux cas sans liquide, des signes d'infiltration pulmonaire furent notés et le malade fut admis en sanatorium.						
B	2	10-12 semaines	90	2	2	
C	4	6-7 sem.	73	4	4	1
D	1	5 semaine	94	1	1	
E	3	4 semaines	74	2	2	
F	12	3 semaines	71	11	11	
Total..	36 cas	Dans l'un des cas sans liquide des frottements ont été notés.				

On voit que, dans ce tableau, les deux tiers des malades ont été fébricitants pendant un mois et plus.

TRAITEMENT SANOCRYSIEN

Treatment of Pleurisy Poul Kistrup and Knud Secher (Table II)

Groupe	Nombre	Période fébrile	Séjour
I	1	16 semaines	148
II	1	11 —	75
III	2	10 —	161
IV	4	8 —	133
V	1	7 —	133
VI	2	6 —	149
VII	2	5 —	79
VIII	8	4 —	102
IX	9	3 —	75
X	6	2 —	69
XI	6	1 —	60
Total.....	42 cas		

Ici la durée de la période fébrile n'atteint un mois et plus que chez la moitié des malades.

Les injections de sanocrysine doivent être commencées le plus tôt possible. Cependant, des succès remarquables ont été obtenus chez des malades qui avaient été soumis au traitement banal sans résultat pendant de longs mois. L'un est cité qui, à cause de son âge, 14 ans, n'avait pas reçu de sels d'or ; il était resté fébrile 4 mois avant que l'aurothérapie ne fut mise en œuvre ; dès aussitôt, il s'est amélioré.

Enfin, il est certainement possible d'établir que les grosses lésions cicatricielles avec rétraction sont dès lors évitées (Secher).

La valeur des résultats à distance est sans doute plus délicate à établir. Cependant, les premiers examens d'anciens malades se sont montrés favorables. Sur 34 pleurésies, une seule rechute chez un sujet qui n'avait pas été traité dès le début ; le malade revint 3 mois après la sortie de l'hôpital avec une hémoptysie et une tuberculose miliaire six ont été perdus de vue, les autres sont bien portants.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'intérêt considérable que représentent ces idées, résultats d'une expérience datant de plusieurs années qui se résume par une statistique de 86 cas de pleurésie guéris et de 5 cas améliorés.

Knud Secher a d'ailleurs été combattu sur ce terrain par de nombreux auteurs, en particulier par

Arvid Wallgren, mais nous n'avons trouvé dans les arguments de ce dernier aucun fait qui méritât d'être retenu. Comme nous venons de le dire, on ne peut sans doute pas affirmer, et Secher ne le fait d'ailleurs pas, que les suites ultérieures seront meilleures et que les atteintes de tuberculose pulmonaire post-pleurétique ne se verront plus. C'est seulement après un laps de temps de 10 à 15 ans que l'on pourra être formellement renseigné à ce sujet. Mais il n'y a là aucune raison ni pour s'opposer à ce traitement, ni pour nier l'indiscutable amélioration immédiate qu'il donne.

Tyszka de Lwow, s'inspirant des idées de Secher, a essayé le traitement par la sanocrysine de 16 cas de pleurésie. Dans cinq d'entre eux, qui étaient des tuberculoses pleurales primitives, le résultat a été favorable ; au contraire, dans les onze autres cas, où les lésions pulmonaires étaient prédominantes, il n'a pas été obtenu d'amélioration notable.

II

Essais thérapeutiques par injections intra-pleurales

Mais il nous faut également étudier les observations où a été mise en pratique l'injection intra-pleurale.

OBSERVATION XXX

(PROFESSEUR VILLARET. THÈSE COUALLIER, N° 20)

Malade, âgé de 20 ans. Entré le 2 avril 1929. Il présente un épanchement pleural gauche remontant jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate, la ponction exploratrice montre qu'il s'agit d'un liquide clair séro-fibrineux à formule lymphocytaire, dans lequel on ne peut deceler de bacilles de Koch.

Aucune lésion pulmonaire ni à droite, ni à gauche.

Etat général assez touché. Température autour de 39°. Le 10 avril, on retire 10 cm³ de liquide pleural (pas de B. K.) et on injecte 0,10 de thiosulfate dans la plèvre. Dès le lendemain la température se met à descendre en lysis, puis finit par se maintenir aux environs de 37°4.

Actuellement, l'état s'est très amélioré, l'appétit revenu, le poids a augmenté de 2 kilos. L'épanchement a diminué, la matité ne s'étend plus que sur deux travers de doigt.

Il s'agit là du cas, semble-t-il, le plus pur de tuberculose pleurale autonome, puisqu'aucune lésion pulmonaire n'a pu être décelée. 8 jours après l'entrée à l'hôpital (qui est en général le 3° ou le 4° jour de la maladie) une injection intra-pleurale de 0,10 de thiosulfate a été faite. Dès le lendemain, la température a commencé à baisser, soit à peu près, le 12° ou 13° jour de la maladie. Il semble donc vraisemblable que la guérison a été accélérée notablement par cette injection qui n'a pas été renouvelée. L'épanchement a baissé parallèlement à la fièvre.

Dans ce second cas, l'atteinte du parenchyme pulmonaire est au contraire attestée, et par l'examen clinique qui décèle quelques signes d'infiltration parenchymateuse, et par l'existence d'une expectoration bacillifère.

OBSERVATION XXXI

(PROFESSEUR VILLARET, THÈSE COUALLIER, N° 21)

Malade de 40 ans, entré le 21 mars 1929 pour un épanchement pleural gauche remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate ; il s'agit d'un épanchement séro-fibrineux à formule lymphocytaire, dans lequel on ne peut mettre en évidence de bacilles de Koch.

A gauche, quelques signes d'infiltration parenchymateuse ; à droite, le poumon semble sain.

Le sujet est amaigri, asthénisé, sa température oscille entre 38° et 39°, il a une expectoration bacillifère.

Le 25 mars, on pratique une injection intra-pleurale de 0,10 de thiosulfate, la température descend lentement, puis se régularise.

Chaque semaine, on prélève un peu de liquide pleural avant d'injecter 0,20 de thiosulfate ; les derniers examens de ce liquide ne montrent que peu de modifications de la formule lymphocytaire.

Actuellement, la matité ne s'étend plus que sur trois travers de doigt, les poussées légères de température qu'on observe encore parfois, pourraient peut-être s'expliquer par un commencement du parenchyme pulmonaire, les signes d'infiltration paraissant plus nets qu'à l'entrée dans le service.

Là aussi, l'injection intra-pleurale est pratiquée quelques jours après l'entrée et elle amorce la chute

thermique. Chaque semaine on injecte une nouvelle dose de 0,20 de thiosulfate et le niveau liquide baisse progressivement. Mais, fait tout à fait notable et sur lequel nous reviendrons, l'atteinte pulmonaire persiste et les signes d'infiltration s'accroissent. La sanocrysine intra-pleurale n'a donc pas agi sur la lésion pulmonaire et cependant la réaction pleurale s'atténue et est en voie d'amélioration.

Les deux observations suivantes ont de nombreux points de ressemblance qui permettent d'en faire une discussion commune.

OBSERVATION XXXII

(PROFESSEUR VILLARET, THÈSE COUALLIER, n° 19)

Malade âgé de 45 ans, entré à l'hôpital le 20 décembre 1928. Il présente un épanchement pleural gauche, remontant au-dessus de la pointe de l'omoplate ; le cœur est refoulé à droite. L'état général est assez touché ; température entre 38° et 38°5. L'expectoration est bacillifère.

La radioscopie montre une légère infiltration tuberculeuse du lobe supérieur gauche. Le poumon droit est intact.

Le 23 décembre, on retire par ponction 500 cm³ de liquide séro-fibrineux de formule lymphocytaire non bacillifère. Le 4 janvier 1929, l'épanchement s'est reconstitué et atteint l'épine de l'omoplate. Une ponction retire 750 cm³ de liquide. L'état général est mauvais, avec température oscillante dépassant 39°.

Le 27 février, nouvelle ponction de 800 cm³, suivie d'une injection intra-pleurale de 0,10 de thiosulfate. Dans les jours qui suivent l'injection, la température s'abaisse, puis finit par se régulariser à 37°6.

Le 9 mars, une ponction exploratrice reste blanche.

Ces heureux résultats se sont maintenus depuis un mois et demi. Actuellement existe une symphyse avec rétraction thoracique ; l'état général est bon.

OBSERVATION XXXIII

(PERSONNELLE) MALADE OBSERVÉ PENDANT NOTRE SÉJOUR A L'HÔPITAL TENON, DANS LE SERVICE DE NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR BOLDIN.

Ma..., âgée de 22 ans, entrée le 20 mars 1930 dans notre salle Valleix, pour un point-de côté et de la fièvre ayant débuté progressivement il y a environ 10 jours. Il présente un épanchement pleural droit de moyenne abondance, que la ponction exploratrice montre séro-fibrineux à Rivalta positif et de formule cytologique à prédominance lymphocytaire. Pas de signes cliniques nets de lésion pulmonaire sous-jacente. Côté opposé indemne. L'état général est altéré ; la température oscille entre 38° et 39° ; la dyspnée est vive ; il existe quelques crachats muqueux dans lesquels la recherche des B. K. est négative.

Dans les antécédents, on note une hémoptysie l'année précédente, le malade a dû s'aliter un mois, puis avait pu se considérer comme complètement guéri.

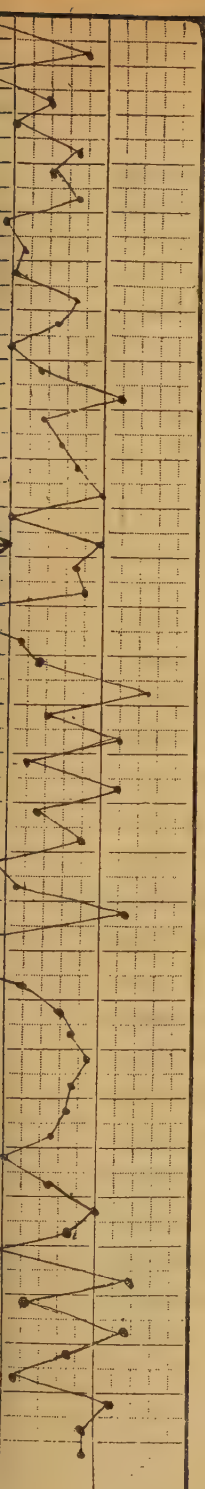
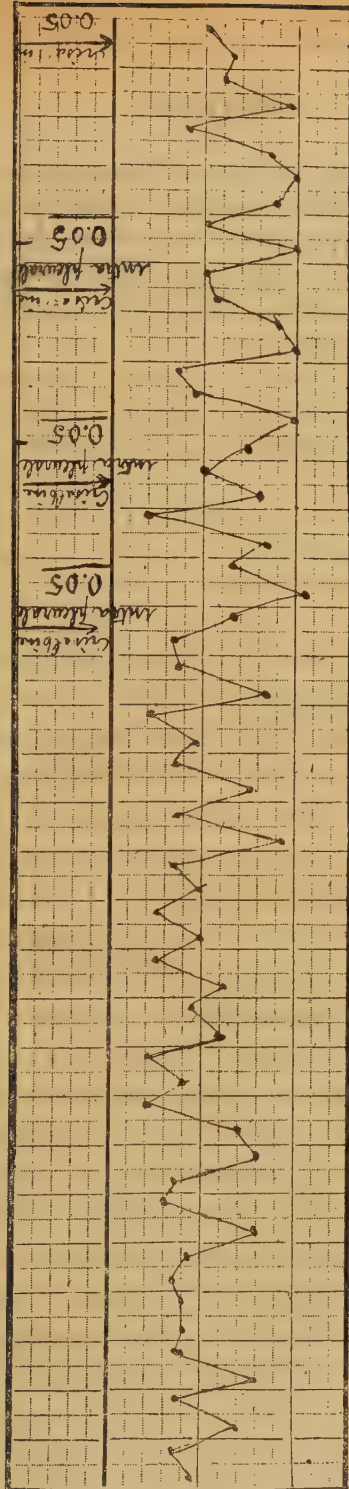
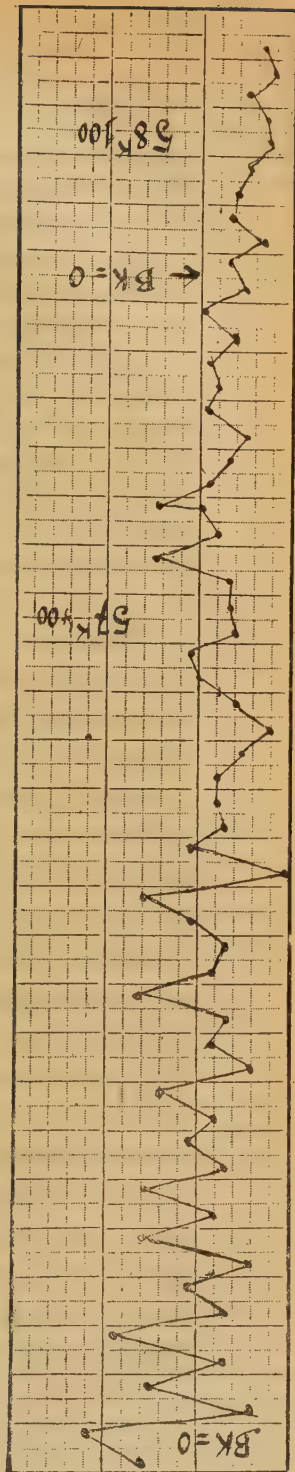
Dans les 15 jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, on observe une accentuation nette des troubles fonctionnels et généraux concordant avec une augmentation de l'épanchement qui atteint bientôt l'épine de l'omoplate. On se décide à une ponction évacuatrice qui est pratiquée le 8 avril et limitée volontairement et par principe à 1500 cm³. Il reste vraisemblablement encore près d'un litre.

Les jours suivants, pas d'amélioration. La diurèse reste au-dessous d'un litre par jour. La température reste oscillante entre 38° et 39°. La dyspnée est vive. Le niveau liquide remonte

progressivement. On est en présence d'un tableau clinique d'allure nettement plus sérieuse que dans une banale pleurésie à frigore. C'est pourquoi le 14 avril on pratique une injection intra-veineuse de 0,05 de crisalbine. Aucune réaction, aucune amélioration. Les jours suivants, la situation continue de s'aggraver, la température est maintenant presque en permanence entre 39° et 39°5, l'état général s'altère de plus en plus avec anorexie complète et insomnie. Et, en présence de cet état grave persistant et s'accroissant depuis plus de six semaines, le pronostic semble devoir être très réservé.

C'est dans cet état d'esprit que l'on décide de faire une injection intra-pleurale de 0,05 de crisalbine le 7 mai. Le soir, à la contre-visite, la température qui était à 39°3 le matin est tombée à 38°7, le malade se sent mieux ; le lendemain matin, la température n'est plus qu'à 37°9. Il y a là une rémission de la courbe thermique plus accentuée et plus durable que toutes celles que le malade avait présentées jusqu'alors. Aussi a-t-elle attiré notre attention et la réascension thermique consécutive à 38°7 le soir du second jour, puis à 39°6 le soir du 3^e, n'a pas annihilé l'impression favorable.

Aussi décidons-nous de continuer les injections intra-pleurales de crisalbine à la même dose de 0,05 les 10 mai, 14 mai et 19 mai. A partir du 10 mai, la température nettement abaissée n'oscille plus qu'entre 38° et 39° ; tous les autres symptômes s'améliorent parallèlement, le malade peut dormir et l'appétit reparaît. A partir du 19 mai, quoiqu'il ne soit plus fait d'autre injection intra-pleurale, l'amélioration ne fait que s'accroître, la température oscille autour de 38°, puis, à partir du 1^{er} juin, elle est presque en permanence au-dessous de 38° et beaucoup plus régulière ; enfin, à partir du 8 août, elle est absolument normale, comprise entre 36°8 et 37°3. Pendant ce temps, le poids est passé de 57 kg. 400 le 6 juin (le sujet était trop souffrant pour être pesé en pleine maladie, et ce poids de la période de convalescence représente déjà sûrement un gain) à 66 kg. 200 le 24 août, date de son dé-



part de l'hôpital ; les symptômes d'épanchement ont complètement disparu, le malade n'a plus été ponctionné et à la sortie il ne présentait plus que des signes de symphyse légère.

Une radiographie pratiquée le 9 août a montré un ensemençement miliaire du lobe moyen avec pachypleurite de la base. Côté opposé normal.

Si j'ajoute que le malade a rapporté sa guérison aux injections intra-pleurales que nous lui avons faites, c'est que l'euphorie consécutive aux injections de sels d'or est bien connue et classique.

A sa sortie du service, le malade a été envoyé en sanatorium. Une lettre reçue de lui le 2 janvier 1931, nous annonce qu'il pèse maintenant 80 kilos.

Dans les deux cas, c'est une pleurésie grave et traînante : un état général altéré, une température élevée, une légère atteinte du parenchyme à la radioscopie ; l'expectoration est bacillifère chez le premier malade. Mais ce qui domine avant tout le tableau clinique, c'est la persistance de ces symptômes : dans une pleurésie banale, ils cèdent au bout de 15 jours, 3 semaines ; ici ils se poursuivent sans marquer aucune tendance à l'amélioration. Une ou plusieurs ponctions évacuatrices n'amorcent pas la défervescence, le liquide se reproduit. C'est dans ces conditions qu'une injection intra-pleurale de sels d'or est tentée après plus de deux mois d'état stationnaire chez le premier sujet, après un mois et demi seulement chez notre malade. Dès les jours qui suivent l'injection, la température s'abaisse, gagne progressivement 37°, l'épanchement se résorbe et au bout de 10 jours, une ponction exploratrice montre que la plèvre est asséchée.

III

Conclusion

Pleurésies bénignes et pleurésies graves

On peut donc, pour nous résumer, dire que les sels d'or sont remarquablement efficaces dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. Très rapidement la fièvre baisse, puis, en même temps que l'état général se rétablit nettement, les signes locaux s'atténuent et disparaissent. La guérison est nettement accélérée. Ces faits ne nous semblent pas discutables.

Mais pour fixer une ligne de conduite générale, il faut tenir compte des dangers de la méthode, des accidents possibles. En dehors des réactions fébriles qui ne sont pas graves, des complications redoutables ont été observées, et, sans en faire l'étude complète, nous aurons cependant à signaler dans un chapitre suivant, un cas de mort par purpura hémorragique. Or, certaines pleurésies, le plus grand nombre, sont relativement bénignes, en ce sens qu'elles guérissent dans un temps assez court, de 1 mois environ, et ce, avec un traitement banal qui ne fait courir aucun danger. La sanocrysine, d'ailleurs, ne dispenserait pas d'une longue convalescence à la campagne ; le bénéfice semble donc dans ces

cas, assez peu marqué et il ne me semble pas légitimer un risque.

Notre opinion est que l'aurothérapie ne s'applique pas à tous les cas. Il nous semble qu'on peut diviser les pleurésies séro-fibrineuses spontanées en deux grand groupes : les pleurésies bénignes, et les pleurésies graves. C'est là une conception extrêmement simpliste (mais Descartes ne nous a-t-il pas appris que le premier pas dans la recherche de la vérité était l'abandon de toutes les idées précédemment acquises).

Les pleurésies bénignes sont les plus fréquentes. Ce qui les définit avant tout, c'est leur évolution : la température reste élevée 15 jours à 3 semaines, puis baisse progressivement ; au bout d'un mois le malade est apyrétique,

Dans d'autres cas, au contraire, l'état fébrile persiste à 39° avec souvent de légères oscillations ; en même temps l'atteinte générale s'accroît, l'épanchement se reproduit après les ponctions : ce sont les symptômes de la pleurésie bénigne, mais qui se prolongent au-delà des délais normaux : c'est une pleurésie grave. Comment l'expliquer ? D'après les idées actuelles, inspirées de Bard qui distinguait les formes superficielles et les formes profondes, il faudrait incriminer les lésions du poumon sous-jacent, mais il nous semble que c'est un fait inconsistent ou insuffisant. Le malade que nous avons suivi et dont nous avons rapporté l'observation, présen-

taît cette atteinte pleurale grave sans signes cliniques de lésions pulmonaires évolutives ; ses crachats d'ailleurs peu nombreux, muqueux ont toujours été non bacillifères. Les radiographies après résorption de l'exsudat ont montré un ensemencement discret du lobe moyen, mais c'est un type de lésion qu'on observe couramment privé de toute symptomatologie générale et fonctionnelle. Enfin, l'épanchement était abondant ; nous avons retiré sans difficulté, sans aspiration, 1500 cm³ et nous avons arrêté par principe, alors que vraisemblablement il restait encore 500 à 1.000 cm³. Dès lors, il est difficile de parler de poumon altéré, ne se comprimant pas, recouvert d'une mince lame de liquide.

On pourrait mettre en face de ces cas, des faits de lésion pulmonaire sous-jacente nette, avec expectoration bacillifère qui évoluent en quinze jours, trois semaines, comme une forme banale.

Nous préférons donc dire simplement qu'il s'agit de pleurésie grave, sans vouloir pour l'instant en expliquer la cause et les lésions. D'ailleurs, il faut noter à l'appui de cette thèse, que Bezançon a récemment insisté sur l'extrême rareté des atteintes pulmonaires décelables radiologiquement dans les pleurésies.

Cette distinction devient la base de nos indications thérapeutiques. Les formes bénignes guérissent spontanément ; nous ne croyons pas que le ris-

que d'accidents sérieux vaut d'être tenté pour obtenir une amélioration plus rapide ; nous aurions pu dans le courant de cette année, augmenter considérablement le nombre de nos cas traités personnellement en appliquant systématiquement le traitement par les sels d'or, mais en conscience, nous avons jugé devoir nous abstenir. Au contraire, les formes graves sont une indication absolue ; il n'y a pas contre elles d'autre technique si l'on excepte l'insufflation d'air qui est encore à la mode, il est vrai, méthode illogique qui prétend guérir une atteinte pleurale par un procédé qui la provoque, ainsi que la pratique du pneumothorax l'a surabondamment prouvé.

Notre ligne de conduite générale est donc la suivante. Appliquer un traitement médical banal dans les trois premières semaines. Si à la fin de ce temps, l'état ne s'améliore pas, faire une ponction évacuatrice qui déclenche souvent la défervescence. Mais si la température reste élevée, si l'épanchement se reproduit, recourir alors à la sanocrysine. Tout retard nouveau est maintenant une faute. Toute pleurésie qui ne guérit pas spontanément doit être traitée par les sels d'or, dès le 30^e jour. Nous faisons remarquer que dans notre observation, nous avons attendu environ un mois $1/2$, mais l'étude attentive des dates de défervescence des pleurésies que nous avons observées depuis, nous a conduit à nous fixer pour l'avenir une règle un peu différente ; celle que nous venons d'énoncer. Ceci pour les pleurésies

sans manifestation certaine d'atteinte pulmonaire évolutive. Il nous semble que la voie d'introduction préférable est l'injection intra-pleurale : c'est la seule logique en cas de tuberculose pleurale autonome. Comme nos observations le prouvent des doses faibles suffisent. Nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur.

Si, au contraire, l'expectoration est bacillifère, si on observe le tableau classique de la cortico-pleurite, on pourrait recourir à l'aurothérapie dès le début, par voie intra-pleurale en cas de lésion pulmonaire unilatérale, par voie intraveineuse en cas de lésions bilatérales.

L'insufflation d'air ne peut être défendable qu'en cas d'atteinte pulmonaire nette et unilatérale, lorsque l'on veut instituer un pneumothorax artificiel.

CHAPITRE VII

Réactions et Complications

Ayant étudié les résultats favorables d'une thérapeutique, nous devons maintenant rechercher de quels accidents elle peut être rendue responsable. Nous suivrons ici l'ordre classique en passant en revue successivement les réactions locales, focales et générales.

Deux modes d'introduction du médicament ont été utilisés, la voie intra-veineuse et la voie intrapleurale. Mais l'injection intra-veineuse des sels d'or est pratiquée depuis longtemps dans la tuberculose pulmonaire, et sur une très grande échelle, les accidents locaux et généraux qu'elle donne sont évidemment les mêmes quelle que soit la maladie à traiter ; nous ne nous étendrons donc pas sur ce sujet auquel des travaux multiples ont été consacrés et nous n'aurons à envisager ici, d'une manière plus spéciale, que les réactions focales qui, par définition même, varient avec l'organe malade.

Puis nous étudierons toutes les complications qui ont pu être observées à la suite d'injections intrapleurales pour nous mettre en mesure de répondre à la question suivante : ce mode d'introduction comporte-t-il des risques propres ? Est-il plus dangereux ? L'est-il moins ? Problème dont la solution n'est pas évidente et doit pourtant entrer en ligne de compte dans la détermination du procédé de choix.

I. — Les pleurésies auriques

Une première idée nous arrête au seuil de ce chapitre. N'a-t-on pas signalé de réactions pleurales apparaissant au cours de l'aurothérapie ? Il y aurait dès lors un certain paradoxe à vouloir traiter une maladie par un médicament qui la provoque. On voit donc tout l'intérêt que présente pour nous cette question des pleurésies auriques.

C'est Secher qui le premier a rapporté des observations où les sels d'or avaient accru un épanchement préexistant ; Knud Faber, également, observa deux fois l'apparition d'un exsudat pleurétique. Ces réactions s'étaient du reste montrées bénignes, épisodiques, apparaissant brusquement, quelques heures après une injection, se manifestant par une exsudation séreuse peu abondante, et disparaissant en deux ou trois semaines (Sayé). Parfois même, il s'agissait d'une réaction sans épanchement à type de pleurite. L'idée de voir en ces faits une réaction focale fut vite admise ; elle s'accordait d'ailleurs

avec la constatation de phénomènes de congestion identique de foyers pulmonaires, laryngés, cutanés.

Mollard, dans sa thèse, signale également ces faits, dont il a observé 7 cas ; il les range dans les complications incertaines et les divise en trois groupes :

— Les unes n'ont aucun rapport avec la thérapeutique ; ce sont les pleurésies apparaissant chez un cachectique ou chez un malade porteur de pneumothorax artificiel ;

— D'autres pourraient être interprétées comme une réaction focale, petite poussée de corticopleurite apparaissant le lendemain d'une injection et disparaissant assez rapidement.

— Enfin, les dernières, apparaissant à la fin du traitement auraient 3 caractères spéciaux : l'éclosion brusque, le peu d'abondance de l'épanchement, la disparition au bout de 3 semaines. « Mais
« si les sels d'or eurent ici quelque influence, nous
« croyons que loin d'être nuisible, leur action fut
« favorable. Ils ne présidèrent pas à la naissance
« des pleurésies. Ils présidèrent, selon nous, à leur
« évolution ». (Mollard).

Cette classification semble communément admise. On pourrait faire remarquer que le troisième groupe est discutable. Si l'éclosion brusque est assez marquée pour en faire un caractère spécial, et si ce début particulier se produit à la fin d'un traitement, pourquoi ne pas admettre là, un rap-

port de cause à effet? Autrement dit, ou la sanocrysine n'a aucune action sur le début, et il est, dès lors, d'un type banal, où le début a un caractère particulier de brusquerie, et il faut alors admettre une cause spéciale. D'ailleurs, le peu d'abondance de l'épanchement, la disparition au bout de 3 semaines, sont signalés dans les formes décrites par Sayé. Le seule différence resterait que certaines apparaissent en cours de traitement, d'autres à la fin.

Nous admettrons qu'au cours de l'aurothérapie, on peut voir deux sortes de pleurésies — les unes qu'on ne peut manifestement pas rattacher au médicament ; ce sont celles qui apparaissent chez un cachectique ou chez un porteur de pneumothorax artificiel, tant il est banal de voir apparaître une réaction pleurale dans ces conditions.

— Et les autres de début brusque, peu abondantes guérissant en 2 à 3 semaines, qui se présentent avec les caractères d'une réaction focale, et dont il faut retenir d'une part, la bénignité ; d'autre part, la rareté assez marquée : 5 cas sur 400, dans la thèse de Mollard.

II. — Accidents provoqués par les injections intra-pleurales de sels d'Or.

Si dans le traitement d'une pleurésie, on injecte les sels d'or par voie intra-pleurale, il devient, semble-t-il, difficile de conserver la division en accidents locaux, focaux et généraux, les deux premiers

groupes devant se confondre. Nous la maintiendrons cependant, cette distinction nous permettant de mieux isoler les réactions du poumon qui peut, à quelque degré, être considéré comme le foyer initial et qui reste toujours, en cas de lésion pleurale, un objet de préoccupation pour le clinicien. Nous débuterons même par ce paragraphe.

A. RÉACTIONS FOCALES (PULMONAIRES)

Nous voulons parler tout d'abord des hémoptysies. On sait que dans la statistique de Mollard, 10 malades ont été atteints de crachements de sang pendant le traitement et que chez 3 d'entre eux, le saignement se répéta régulièrement le soir de chaque injection et imposa l'arrêt du traitement. Parmi les observations que nous avons réunies, plusieurs concernaient des malades ayant eu des hémoptysies ; dans aucun cas elles ne furent réveillées et on ne peut donc voir là aucune contre-indication empêchant de recourir aux sels d'or.

La seule réaction pulmonaire qui ait été consignée consiste en une légère augmentation de l'expectoration. On ne la trouve notée que chez un malade, où elle est apparue associée à une réaction pleurale exsudative et à des clochers fébriles consécutifs à des injections intra-pleurales de sanocrysine aux doses respectives de 0,30, 0,50 et 0,50 lorsque celles-ci étaient pratiquées après une ponction évacuatrice de la plèvre. Il faut noter ici l'influen-

ce de deux facteurs : la dose et la vacuité pleurale. En effet, les injections de 0,30 dans du pus n'ont pas donné de réaction ; des injections de 0,05 dans une plèvre vidée n'ont donné lieu également à aucune manifestation. Et il fallait chez ce malade, pour donner ce complexe réactionnel à phénomènes multiples, à la fois de fortes doses et une plèvre vide de son pus. Chaque fois que ces faits se sont produits, ils ont d'ailleurs été très bénins, apparaissant le lendemain de l'injection, ne durant que quelques jours pour disparaître complètement.

Le cas le plus marqué a été obtenu dans les circonstances suivantes : un malade ayant reçu une injection de 0,50, avait présenté une réaction thermique. Celle-ci était incomplètement terminée lorsqu'une dose de 0,60 fut pratiquée 6 jours après. La température s'est alors élevée brusquement à $40^{\circ}2$ le lendemain de l'injection et est restée deux jours entre 39 et 40° , puis a baissé pour ne redevenir normale qu'au bout de 6 jours. La réaction pleurale a été caractérisée par une exsudation qui a atteint le niveau diaphragmatique et s'est résorbée en une dizaine de jours. Enfin, la toux et l'expectoration ont augmenté pendant une semaine et ont diminué lentement. Ce cas maximum n'a été obtenu que dans des circonstances qu'il faudrait bien se garder de renouveler. Nous montrerons qu'il n'est point nécessaire d'atteindre de ces doses et que l'on doit se garder de pratiquer une nouvelle injection chez un malade incomplètement remis d'une réaction précédente.

B) RÉACTIONS LOCALES PLEURALES

Les réactions locales qui faisaient partie de ce tableau s'observent plus souvent, chez 3 malades sur 39.

Cette exsudation pleurale, qui peut s'accompagner de douleurs à la base, est assez nette pour être décelable radiologiquement lorsque la plèvre avait été évacuée : on voit alors le cul-de-sac se remplir dès le lendemain. Elle semble, le plus souvent, deux cas sur trois, associée à un clocher fébrile ; une fois sur trois, cas du malade précédent, elle est associée également à une réaction pulmonaire ; mais elle peut être aussi isolée comme dans le cas suivant :

OBSERVATION XXXIV

(PROFESSEUR GENDRON, THÈSE COUALLIER, n° 15)

Malade ayant une pleurésie purulente compliquant un pneumothorax entretenu depuis 4 ans. Une perforation pulmonaire se produit entraînant une vomique de pus ; tous les 8 jours, on fait une ponction évacuatrice et la perforation se ferme.

Après une injection intrapleurale de 0,10 de thiosulfate, le liquide réapparaît immédiatement.

On ponctionne maintenant tous les trois jours, puis on injecte 0,10 de thiosulfate. Ce sel semble ici provoquer la réapparition du liquide, mais on ne trouve plus de bacilles de Koch dans le pus, alors qu'ils étaient nombreux avant.

Histoire qui reste imprécise à bien des points de vue ; contentons-nous de noter qu'une dose de 0,10 donne une réaction pleurale. C'est la plus faible do-

se provocatrice ; les autres ont été de 0,20, 0,30 ou 0,50.

Dans tous les cas, bénignité absolue ; petite exsudation qui n'est décelable qu'à la radioscopie dans les circonstances les plus favorables de plèvre évacuée et qui reste cliniquement latente.

C) REACTIONS GENERALES

1) MANIFESTATIONS THERMIQUES

Par deux fois déjà, nous avons parlé de manifestations fébriles associées aux précédentes. Ce sont, en effet, les plus fréquentes des réactions générales et elles dominent à ce point de vue tous les autres incidents de traitement. Leur intérêt s'accroît encore de ce qu'elles ont une existence clinique nette ; perçues par le malade, chiffrées dans leur intensité sur la feuille de température, elles constituent le test le plus patent de la façon dont le traitement est supporté. Nous les trouvons notées chez 6 malades sur 39. Elles ont été surtout étudiées dans les observations de Amat.

Plus fréquentes lorsque la plèvre a été évacuée, ou ne contient qu'une lame peu abondante d'exsudation séreuse, plus rares en cas d'épanchement purulent abondant, elles s'observent surtout après de fortes doses : 0,30, 0,50, 0,60, mais les doses faibles n'en sont pas exemptes, surtout lorsqu'il s'agit des premières injections du traitement.

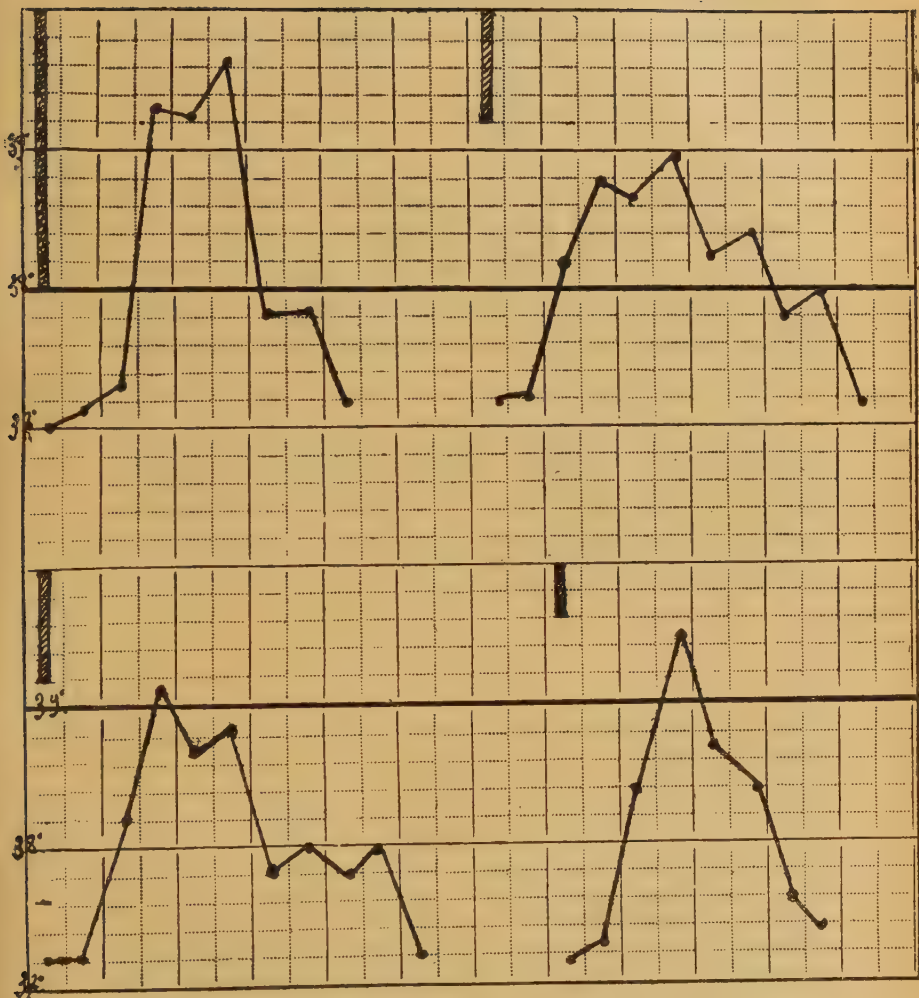
Il semble qu'on puisse en opposer deux types :

La réaction immédiate, traduite par une élévation entre 39° et 40° le soir même de l'injection ; elle est de courte durée et dès le lendemain la température revient à la normale.

La réaction à éclosion retardée est au contraire souvent plus prolongée. Il n'y a pas de dénivellation thermique anormale le soir du premier jour, c'est le lendemain matin qu'elle apparaît et c'est en règle le lendemain soir, second jour que le maximum est atteint, en général entre 39° et $39^{\circ}5$. Le troisième jour, le tracé retombe rapidement aux environs de 38° , où il peut rester un ou deux jours avant de redescendre à la normale. Cet aspect semble avoir été plus fréquent que le précédent. On pourrait se demander s'il peut être expliqué par des lésions très marquées de la plèvre, la rendant peu perméable et retardant la pénétration des sels d'or dans la circulation générale.

La dose n'influe pas beaucoup sur le degré de la réaction ; le point culminant se trouve seulement surélevé de quelques dixièmes, mais il n'atteint qu'exceptionnellement 40° .

Dans tous les cas, il est de bonne pratique, lorsqu'une injection a déterminé un clocher thermique, de retarder un peu la suivante, attendant au moins deux ou trois jours après le retour à la normale et de faire alors une dose légèrement inférieure. Aux injections ultérieures, on peut remonter aux chiffres précédents et très souvent la réaction ne réappa-



Types de réactions fébriles à éclosion retardée
Chaque division de hachures correspond à cinq centigrammes

rait pas. Il en est ainsi en particulier de celles qui se produisent au début du traitement.

2) TROUBLES DIGESTIFS BANAUX

Nous rapprocherons de ces poussées fébriles, les vomissements qui y ont été associés une fois à la suite d'une dose de 0,10 ; ils sont apparus quelques heures après l'injection, la température s'est élevée le soir même à $39^{\circ}4$; le lendemain tous symptômes anormaux avaient disparu. Les doses hebdomadaires ultérieures ont été réduites à 0,05 et n'ont provoqué aucune réaction. Aucun autre trouble du tube digestif n'a été signalé, ni diarrhée, ni stomatite, mais nous sommes conduits tout naturellement à parler de troubles hépatiques.

3) ICTÈRE

Un cas d'ictère a été observé. En voici l'observation très brièvement résumée.

OBSERVATION XXXV

(ICTÈRE ET AUROTHÉRAPIE. BRETTE, HAUTEVILLE)

Jeune fille de 20 ans, pesant 54 kilos, présentant un pneumothorax gauche créé en octobre 1926. et compliqué d'un épanchement purulent, qui nécessita toute une série de ponctions (actuellement tous les 3 mois). La plèvre était lardacée, le liquide très épais.

Le 8 mars, injection intra-pleurale de 0,05 de sanocrysine. Quatre jours après, la température montait à 38° et 8 jours

après l'injection, apparaissait un ictère catarrhal très léger qui dure depuis une semaine. Nous avons, bien entendu, arrêté le traitement.

Un ictère très bénin, certes, mais après une dose très faible (0,05). L'apparition retardée au 8^e jour est aussi la règle dans les cas consécutifs à l'aurothérapie intra-veineuse. On peut d'ailleurs remarquer que ces ictères sanocrysiens sont rares. Nous en comptons 6 : Bonafé et Azam 1, Roubier 1, Bezançon, Braun et Azoulay 1, Bretle 2, Dumarest 1.

Et si l'on songe aux proportions respectives d'injections pratiquées par voie intraveineuse et par voie intra-pleurale, on peut se demander si cette dernière ne comportera pas un pourcentage plus élevé. Mais on ne saurait encore conclure sur un cas.

4) PURPURA HÉMORRAGIQUE

Il est vraisemblable qu'une injection plus forte eut pu déterminer un ictère plus grave avec même, peut-être, syndrome hémorragique, comme dans le cas de Bonafé et Azam consécutif à une injection intra-musculaire. Ce qui nous autorise à le craindre, c'est que nous voyons le pas franchi et qu'un cas a été publié par R. Amat de purpura hémorragique mortel à la suite d'injection intra-pleurale de crisalbine.

OBSERVATION XXXVI

(R. AMAT. SYNDROME DE PURPURA HÉMORRAGIQUE MORTEL AU COURS D'UN PYOPNEUMOTHORAX TUBERCULEUX SPONTANÉ TRAITÉ PAR LA CRISALBINE INTRA-PLEURALE).

Homme de 20 ans. Père éthylique. Un frère présentant des accès d'automatisme ambulatoire suivi d'amnésie.

Le malade, lui-même, présente une tendance aux épistaxis l'été, depuis l'âge de 10 ans, et un syndrome comitial fruste caractérisé par des troubles vaso-moteurs au niveau de la face, et par des troubles du sommeil.

La maladie actuelle est une tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur du poumon droit, ayant débuté brusquement par un épisode aigu d'allure grippale en mars 1929, puis s'étant amélioré à partir d'août 1929. Le 5 novembre, formation au milieu de phénomènes généraux et fonctionnels intenses d'un pyopneumothorax spontané du côté droit. L'épanchement traité par la méthode des ponctions insufflations se reforme rapidement et devient de plus en plus épais à chaque ponction. Le 13 novembre, ponction évacuatrice de 600 cm³ de liquide séro-fibrineux, suivi d'une insufflation de 400 cm³ d'azote. Le 23 novembre, ponction de 800 cm³ de liquide purée de pois, suivie d'une insufflation de 400 cm³ d'azote. La température se maintient entre 39° et 40°, à oscillations inverses.

Le 3 décembre, ponction de 1400 cm³ de pus verdâtre, très épais, grumeleux et aéré, insufflation de 500 cm³ d'azote et injection intra-pleurale de 0,05 de crisalbine. Aucune réaction.

Le 12 décembre, injection intra-pleurale de 0,15 de crisalbine, le pus se reforme assez rapidement et n'est pas modifié. La température oscille entre 38° et 39°.

Le 17 décembre, ponction de 1 litre de pus identique à celui de la ponction précédente, insufflation de 500 cm³ d'azote et injection intra-pleurale de 0,20 de crisalbine.

Le lendemain, la température non modifiée, oscille entre 38°3 et 38°9, mais on note l'apparition de petites taches de purpura sur le thorax et l'abdomen. Cette éruption s'étend les quatre jours suivants par poussées successives, au niveau du tronc, puis des membres inférieurs et supérieurs ; au bout de 5 jours, tout le corps, sauf la face, apparaît irrégulièrement tacheté d'une éruption de petites taches hémorragiques irrégulières à des stades différents de leur évolution, et, au niveau des deux derniers points de ponction, l'hémithorax présente des ecchymoses de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Ce purpura s'accompagne de stomatorragies gingivales et d'épistaxis qui restent très abondantes pendant trois jours. En même temps, la température diminue et oscille entre 37° et 38°, le foie augmente considérablement de volume ; pas d'ictère ; les urines troubles et diminuées ne contiennent ni albumine ni pigments biliaires. La langue est sèche. Le malade, très abattu, ressent au niveau des muscles et des articulations de vagues douleurs exacerbées par le moindre mouvement. Du 22 au 25 décembre, les taches purpuriques restent stationnaires, les hémorragies gingivo-nasales sont moins abondantes et cessent le 24 décembre. La prostration s'accroît et la mort survient par collapsus cardiaque en hypothermie le 25 décembre à midi, soit 8 jours après le début.

Nous avons observé nous-même un cas analogue où plus exactement ses séquelles, notre malade ayant eu un purpura hémorragique grave dont il était convalescent lorsque nous avons pu commencer à le suivre.

OBSERVATION XXXVII

(MALADE OBSERVÉ DANS LE SERVICE DE NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR BOLDIN ; OBSERVATION DUE A L'OBLIGEANCE DE M^{lle} FAYOT, INTERNE DES HÔPITAUX).

Il s'agit d'un homme de 52 ans, entré salle Collin le 30 octobre 1929, pour une fatigue générale et un point de côté gauche tenace qui duraient depuis 15 jours.

L'examen à l'entrée impose le diagnostic de pleurésie gauche de moyenne abondance, et la ponction exploratrice retire un liquide séro-fibrineux de formule cytologique, à grosse prédominance lymphocytaire avec quelques mononucléaires et quelques polynucléaires. La radioscopie ne montre pas de lésions pulmonaires. L'état général semble peu atteint, la température, oscillant entre 38° et 39° à l'entrée, s'abaisse au-dessous de 38° dès la fin de la première semaine. Diurèse entre 1000 et 1500.

Dans les antécédents personnels on ne retrouve qu'une légère épistaxis en 1928, et une... entérite de nature imprécise, qui aurait duré 5 ou 6 jours en 1917 pendant la captivité du malade en Allemagne. Pas de passé pulmonaire ni rénal.

Le traitement institué comporte d'abord 5 gouttes de digitaline par jour pendant 10 jours et une potion de julep codéine qui sera continuée jusqu'au 20 novembre.

En outre, et bien que la température soit au-dessous de 38° depuis le 6 novembre, des injections intra-pleurales de 0,05 de crislaline sont pratiquées les 9 et 15 novembre. Aucune réaction thermique n'est décelable après les injections. Le 20 novembre, 3^e dose de 0,05 ; l'on retire cette fois dans la seringue du liquide hémorragique.

Le lendemain 21 est marqué par une épistaxis prolongée qui cependant s'atténue et disparaît le 22 pour reprendre le 24 novembre. Ce jour-là, outre l'épistaxis très abondante, apparaissent des gingivorragies, une injection conjonctivale

droite, une hématurie et un purpura généralisé. La température est normale, la tension artérielle à 17-10, le taux des urines à 500 cm³.

On institue un traitement comprenant du chlorure de calcium, de l'arrhémapectine, de l'extrait hépatique. Les jours suivants, hémorragie et purpura persistent.

L'examen du sang, pratiqué le 27 novembre, donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.110.000
Globules blancs	7.000
Hématoblastes	27.800
Hémoglobine	50 %

Temps de saignement	4 min. $\frac{1}{2}$
Temps de coagulation	35 min.
Caillot irrtractile.	

Formule sanguine :

Polynucléaires	74 %
Mononucléaires	22 %
Lymphocytes	1 %
Eosinophiles	1 %
Forme de transition	1 %
Mononucléaires granuleux	1 %

L'examen des urines y décèle de l'urobiline ; leur taux est de 500 à 1 litre. La tension artérielle est à 14-8 (le 28 novembre). La température reste entre 37° et 37°5.

On continue le même traitement à base d'anthéma, de chlorure de calcium, d'arrhémapectine, de foie de veau. Mais on y associe le 1^{er} décembre, une transfusion de 200 grammes.

Le 3 décembre il y a diminution des hémorragies. Le taux des urines est à 1500.

Le 5 décembre, le malade n'a plus que quelques caillots de sang rendus par la bouche, mais il a des selles noires. Amélioration de l'état général.

Le 9 décembre, un nouvel examen de sang donne :

Globules rouges	1.090.000
Globules blancs	7.500
Hémoglobine	30 %

Temps de coagulation : 25 minutes. Caillot irrétractile.

Coagulation plasmatique.

Temps de saignement non précisé : le malade a saigné plus de deux heures.

Le 10 décembre, apparition d'une nouvelle épistaxis, peu abondante, mais à type de suintement continu, d'ailleurs accompagnée de gingivorragies. L'anthéma est toujours continué, mais :

Le 11 décembre, on pratique une nouvelle transfusion de 250 cm³.

Examen de sang consécutif :

Globules rouges	1.122.000
Globules blancs	4.500
Hémoglobine	30 %

Temps de saignement : 17 minutes.

Temps de coagulation : 4 minutes. Caillot irrétractile.

Coagulation plasmatique.

Depuis cette 2^e transfusion, les hémorragies ont cessé complètement et il y a amélioration assez nette de l'état général en quelques jours. Notons une ponction pleurale exploratrice négative le 4 janvier.

Nous avons observé ce malade à partir des premiers jours de janvier, date de notre arrivée dans le service. La scène clinique a alors été dominée par l'apparition d'une polynévrite. Celle-ci a été précédée d'une sensation de fourmillement.

ments et de picotements au pied gauche la nuit. Ces sensations ont duré 3 ou 4 jours après lesquelles le malade s'est aperçu qu'il ne pouvait plus marcher. Au 15 janvier, on note l'impossibilité d'étendre la jambe gauche. Le malade peut fléchir les cuisses sur le tronc, mais ne peut détacher les membres inférieurs du plan du lit. Réflexes rotuliens conservés, achilléens abolis. Pas de signe de Babinski. Enfin, il existe une atrophie musculaire considérable.

L'examen électrique des membres inférieurs pratiqué le 17 janvier donne :

1°) A gauche, une hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles du territoire du crural, du tronc du sciatique et du sciatique poplité interne, sans réaction de dégénérescence.

Une inexcitabilité faradique avec une grosse hypoexcitabilité galvanique avec R. D. du sciatique poplité externe gauche et de ses muscles.

2°) A droite, une hypoexcitabilité globale de tous les muscles sans réaction de dégénérescence.

Le 24 janvier, un dernier examen de sang a montré la régénération sanguine.

Globules rouges	4.140.000
Globules blancs	14.100
Hémoglobine	50 %
Polynucléaires	70 %
Grands mononucléaires	3,5 %
Moyens mono.	16 %
Lymphocytes	7,5 %
Eosinophiles	1,5 %
Forme de transition	1,5 %

Mais ce malade a présenté une cachexie lentement progressive de nature mal déterminée, avec amaigrissement très marqué. Une cure d'insuline de 10 unités par jour pendant un

mois n'a pas empêché un amaigrissement de 2 kilos pendant cette même période. Décès le 18 juillet 1930.

Ce qui est particulièrement impressionnant dans ces deux observations, c'est que ces purpuras graves surviennent sans qu'aucune imprudence puisse être relevée dans la conduite du traitement, sans qu'aucune manifestation ait pu constituer un symptôme d'alarme, sans même la moindre réaction thermique, et après des doses aussi faibles et régulièrement espacées. Dans la première observation il s'agit d'un pyo-pneumothorax et nous avons vu que dans ce cas 0,15, 0,20 devaient être considérés comme des chiffres courants ; la première injection est de 0,05 sans aucune réaction ; une seconde injection, celle-ci de 0,15 est pratiquée 9 jours après et toujours sans aucune manifestation anormale ; 5 jours plus tard on fait 0,20. Dès le lendemain, apparition de taches de purpura, puis d'hémorragie et la mort survient au bout de 8 jours.

Dans le second cas, il s'agit sans doute d'un épanchement séreux où les doses doivent être normalement plus faibles, mais elles ne sont là que de 0,05 ; les 3 injections sont espacées de 6 jours et cependant le lendemain de la 3^e, apparaît l'épistaxis qui constitue le début des accidents. Nous venons de dire qu'il n'y avait eu aucun symptôme annonciateur et toutefois, nous notons ici que le jour de la 3^e injection on a pu retirer dans la seringue du liquide hémorragique. C'est là peut-être la manifes-

tation de début du processus hémorragipare et il y aurait lieu avant toute injection intra-pleurale, d'aspirer un peu de l'exsudat pour s'assurer qu'il a conservé son aspect antérieur, une transformation sanglante devant peut-être prendre la valeur d'une contre-indication à la poursuite du traitement.

Le tableau clinique a été très sensiblement identique dans les deux cas, et, avec ses petéchie et ses ecchymoses cutanées, avec ses hémorragies des muqueuses, rappelle les caractères de tous les purpuras d'autres causes, en particulier ceux de l'aurothérapie intra-veineuse. On sait que les cas connus en sont relativement peu nombreux. Le premier observé est celui de Raimondi et Sangiovanni, de Buenos-Aires, publié en 1927, apparu après une dose totale de 2 gr. 10 ; Bonafé et Mollard, Farjon en ont signalé deux autres, mais tous avaient été bénins. Au contraire, Burnier, puis Hudelo, Rabut et Guex en ont décrit deux cas associés à un syndrome hémorragique mortel. Mais entre tous, ceux dont nous venons de rapporter l'histoire sont les plus impressionnants par la faiblesse de la dose totale qui les a provoqués, 0,40 et 0,15. Aucun symptôme clinique ne permet d'affirmer qu'il y ait eu une insuffisance hépatique antérieure bien certaine ; il est noté dans les antécédents de nos deux malades, une ou plusieurs épistaxis, mais pourrait-on tenir compte d'un fait aussi banal ? Et pourtant le foie a manifesté nettement, par son augmentation de volume, son atteinte dans l'évolution de notre premier cas. Il semble donc en cause.

Ces observations sont encore très instructives par leur comparaison. Il semble bien que le traitement, l'extrait hépatique, le chlorure de calcium et surtout les transfusions aient eu un rôle considérable dans la guérison du second malade, son purpura présentait de prime abord la même gravité que celui du premier.

Il reste un point délicat, c'est l'interprétation de cette paralysie des membres inférieures à type de polynévrite avec réaction de dégénérescence que nous avons vu succéder, chez notre sujet, à ses manifestations hémorragiques. Est-elle due à la crisalbine? Il n'y en a pas que nous sachions d'autre cas publié, mais il y aurait là une analogie qu'on se plait à retrouver souvent avec les accidents de l'arsenic. Est-elle consécutive aux hémorragies? Ou enfin, est-elle d'origine tuberculeuse? Nous nous garderons bien de répondre à ces questions. Mais, quoi qu'il en soit, à propos de ces purpuras comme à propos de l'ictère, on peut se demander si l'injection intra-pleurale ne se montre pas plus dangereuse que l'injection intra-veineuse.

5) MANIFESTATIONS CUTANÉES

De même que des accidents cutanés ont été observés à la suite des injections intraveineuses, de même en voici une observation consécutive aux injections intra-pleurales.

OBSERVATION XXXVIII

(DOCTEUR TROISIER, THÈSE COUALLIER, N° 16)

Il s'agit d'un malade de 46 ans présentant une tuberculose ulcéreuse du poumon gauche et ayant fait un pneumothorax spontané. Après une cure dans un sanatorium et un séjour de 3 mois à la campagne, il est rentré à Paris très amélioré, ayant repris 8 kilogs et ne toussant plus. En janvier 1929, apparaît un point de côté gauche, la toux devient plus fréquente et s'accompagne d'expectoration ; la température vespérale atteint 38°. Le malade se fait hospitaliser le 7 février 1929 : il présente alors un épanchement pleural gauche, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; au sommet, on entend quelques signes d'infiltration parenchymateuse.

Le 13 février, une ponction retire 600 cm³ de liquide séro-purulent sans bacilles de Koch ; le 4 mars, nouvelle ponction de un litre.

Le 12 mars, après avoir retiré 40 cm³ de liquide, on injecte dans la plèvre 0,10 de thiosulfate, injection qui sera renouvelée les 19 et 29 mars, après ponction de 150 cm³. Aucune réaction thermique n'est observée, mais le 1^{er} avril, on voit apparaître, au niveau de la jambe et du bras gauche, des lésions érythémato-papuleuses circonscrites, plus nombreuses au pli du coude. Prurigineuse au début, cette éruption s'accompagne bientôt de douleurs localisées aux deux membres. Les signes généraux sont minimes, il n'y a pas d'albuminurie.

Le 10 avril, les éléments s'atténuent, deviennent plus violacés et tendent à disparaître en donnant une desquamation assez abondante. Le 2 mai, après ponction de 430 cm³ de pus, on réinjecte 0,10 de thiosulfate sans incident.

A ce jour, 20 mai, le liquide semble avoir peu de tendance à se reproduire, il ne persiste qu'une petite nappe s'étendant sur deux travers de doigt ; l'état général est en voie d'amélioration. Les injections intra-pleurales sont poursuivies.

Il s'agit d'une éruption cutanée du type le plus banal et le plus bénin. On sait que la proportion totale en est d'environ 6,5 % et que les poussées d'urticaire et les érythèmes sont parmi les plus fréquentes. L'érythrodermie est beaucoup plus grave et beaucoup plus rare. -

6) TROUBLES RÉNAUX

En opposition avec cette fréquence relative d'ictère, de purpura, d'érythèmes, nous avons noté la rareté des manifestations rénales. Une seule fois, nous trouvons signalée une diminution de volume des urines, coïncidant avec une légère réaction thermique à 38°2 consécutive à une injection de 0,05. Mais nous ne trouvons pas signalée d'apparition d'albuminurie.

7) TROUBLES CARDIAQUES

Enfin une fois a pu se poser le problème de savoir si la sanocrysine n'était pas responsable d'une défaillance cardiaque chez un enfant de 4 ans que nous avons vu traiter pour une pleurésie purulente et qui est mort en asystolie 10 jours après la dernière injection. Les auteurs se basant sur l'aspect clinique ont pensé pouvoir conclure par la négative.

III

Conclusion

Traitement préventif et curatif

En résumé, l'injection intra-pleurale de sanocrysine semble comporter les mêmes dangers que l'injection intra-veineuse. On ne peut, sur un petit nombre de cas, établir de pourcentages valables pour les comparer et voir s'ils sont légèrement différents, mais il faut remarquer que se trouve constitué ici un échantillonnage assez complet.

En conséquence, avant d'instituer l'aurothérapie intra-pleurale, il faut étudier minutieusement les antécédents de son malade pour relever les affections qui pourraient avoir laissé des déficiences organiques, en redoutant surtout les atteintes hépatiques et rénales ; faire un examen complet visant également à déceler ces insuffisances organiques lorsqu'elles restent latentes. Sans doute, les bilans de la fonction hépatique en particulier, sont beaucoup trop complexes à établir pour la clinique courante, mais du moins peut-on se fixer la règle suivante : si l'interrogatoire n'a relevé aucun antécédent pathologique susceptible d'avoir retenti sur le foie, on peut s'abstenir de son exploration fonctionnelle ; si au contraire, l'altération hépatique est

probable, il faut ou recourir au moins aux examens les plus simples tels que les épreuves d'élimination colorée ou s'abstenir de sanocrysine.

Ces conditions préliminaires étant remplies, la surveillance minutieuse ne doit pas se relâcher. Il faudra toujours faire prendre la température après les injections (le fait qui est évident et constant à l'hôpital doit être bien spécifié en cas de traitement ambulatoire) ; faire également un tube d'Esbach pour déceler des traces d'albumine, dès leur apparition dans les urines ; noter l'apparition de prurit qui peut précéder une érythrodermie et impose par suite l'arrêt du traitement. On ne prétendra pas ainsi éviter tous les accidents puisque nous venons de voir qu'il en est d'imprévisibles, mais certains pourront être rendus moins graves en fixant les doses en concordance avec les réactions du sujet.

Pour Villaret et Event, il faudrait systématiquement pratiquer des injections d'extrait hépatique pendant le traitement par les sels d'or ; c'est à cette association que ces auteurs pensent devoir rapporter l'absence de tout accident sur un total de plus de 300 injections. Il y a là, certainement, une suggestion à retenir, d'autant plus qu'elle est simple et très facilement applicable. Après les accidents que nous venons de relater, on ne saurait prendre trop de précautions pour essayer de les éviter.

En présence d'une complication donnée quelques règles fixeront la conduite du médecin.

L'apparition d'une réaction fébrile comporte, comme nous l'avons déjà dit, l'arrêt du traitement jusqu'au retour de la température à la normale, nettement établi pendant 3 à 4 jours, puis la diminution de la dose suivante. Aux injections ultérieures, on reviendra progressivement au degré initial en surveillant soigneusement la courbe thermique.

Les traces d'albumine ne comportent pas l'arrêt absolu du traitement, mais elles appellent un redoublement d'attention pour le suspendre aussitôt qu'une augmentation se produirait.

Les accidents qui semblent relever au moins en partie d'une atteinte hépatique, ictère, purpura, érythème, comportent l'injection d'extrait hépatique s'il n'en était déjà pratiqué ou une augmentation de ses doses. En outre, l'auto-hémothérapie a été préconisée par Gougerot et Burnier dans les cas d'érythrodermie ; et la transfusion du sang est formellement indiquée en cas de purpura hémorragique, associée au chlorure de calcium et aux anti-hémorragiques habituels.

Les tendances actuelles s'orientent vers un certain optimisme sur le pronostic de certaines de ces complications : un ictère léger, un érythème, une stomatite ou des troubles digestifs banaux n'imposeraient qu'un arrêt passager du traitement et non son abandon définitif.

CHAPITRE VIII

Résultats Analytiques

Il nous paraît intéressant de réunir en un chapitre d'ensemble l'étude des divers éléments de l'amélioration que nous avons obtenue. Ainsi pourra-t-on mieux comprendre la valeur du résultat et son étendue, ainsi pourra-t-on mieux également lui fixer des limites, lui assigner des bornes.

Nous avons basé cette analyse sur tous les cas dont l'observation était assez précise pour fixer l'évolution au moins approximative des manifestations que nous voulions préciser ; nous y avons compris les cas traités par la voie intraveineuse. Le total des observations comparées se trouve ainsi de 32.

Nous additionnerons temporairement des cas tout à fait divers dans leur nature, les pleurésies a frigore avec les abcès froids pleuraux, puisque nous voulons schématiser l'action générale du traitement.

Action sur l'état général

La plupart des observations signalent un progrès manifeste dans l'état général. Il est souvent très rapidement obtenu ; la fièvre baisse dès les premiers jours du traitement, parfois même après la première injection. Il faut noter aussi cette sensation d'euphorie qui est bien connue dans l'aurothérapie et qui se retrouve nettement ici. Des cas sont particulièrement nets où le malade, la veille pâle et défait, accueille son médecin « la mine réjouie » (Léon Kindberg, obs. I). La réapparition du sommeil est un des éléments de cette amélioration. Enfin, très rapidement, l'appétit renaît et ceci nous explique que le malade reprenne du poids, dernière étape du rétablissement général.

Ces résultats peuvent être groupés dans le tableau suivant qui montre après quelle durée de traitement l'effet est obtenu.

Amélioration survenue en :	8 jours	15 jours	1 mois	1 mois 1/2	2 mois	Résultat nul
N° des observations	1-6-14 28-30 32-33-31	5-7-24 25-8-9 16	2-3-15 19-38	13-21	4	11-12 26-27 20-34 22-23
Total	8	7	5	2	4	8

Total : 31 dont 23 améliorés, 8 sans résultat.

La 32° (n° 10) n'a pu être comptée ici car des lésions pulmonaires du côté opposé ont été responsables d'une fièvre persistante.

Action sur les troubles fonctionnels

Elle est également très nette. La dyspnée s'atténue ainsi que la toux.

Nous sommes très brefs sur ces faits qui prêteraient à des développements faciles et à des citations nombreuses d'observations. Lorsqu'on étudie l'action de la sanocrysine dans la tuberculose pulmonaire, ces progrès de l'état général et des troubles fonctionnels constituent pendant longtemps la seule preuve d'efficacité, la modification apportée aux signes physiques étant très tardive. Aussi s'y étend-on longuement. Ici, au contraire, on observe une atténuation si nette des signes cardinaux, en particulier des caractères de l'épanchement que l'amélioration générale passe au second plan, apparaissant comme une résultante. Il fallait simplement insister sur l'apparition très précoce des premiers signes de rétablissement général (avant 15 jours dans 15 cas sur 31) alors que l'amélioration lésionnelle n'est pas encore très nette. Il est beaucoup plus rare qu'il soit le seul bienfait du traitement.

Action sur l'épanchement

L'action sur l'épanchement peut présenter deux degrés. Ou bien il y a simplement diminution et arrêt dans la production du liquide, ou bien il y a ré-

sorption. Très fréquemment d'ailleurs, le premier stade est suivi du second.

I) SA RAPIDITÉ DE REPRODUCTION

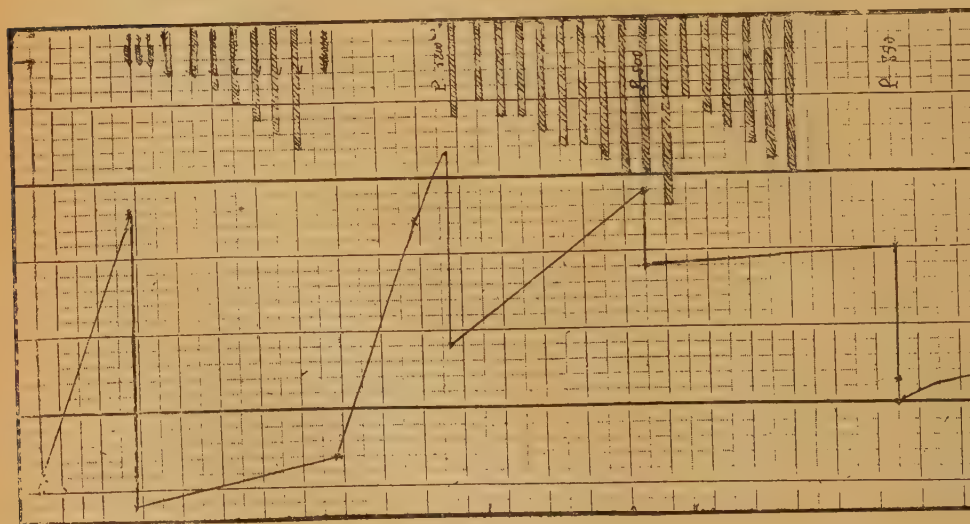
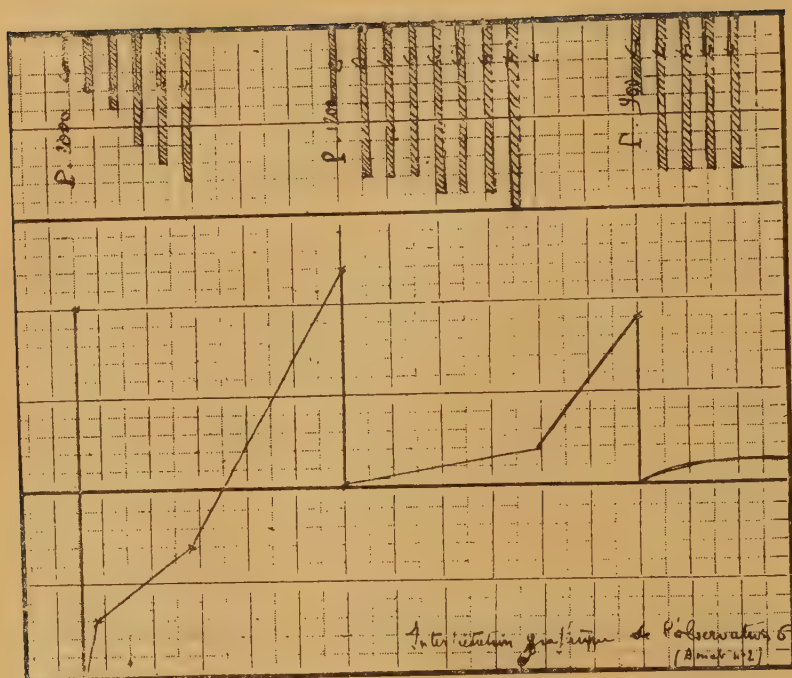
La sanocrysine provoque un ralentissement considérable de la formation du liquide. Tel épanchement qui nécessitait une évacuation de 1500 cm³ tous les jours, après une injection de 0,10 de thio-sulfate, ne sera ponctionné qu'au bout de 3 semaines et on n'obtiendra alors que 600 cm³ de pus (obs. 14).

R. Amat chez deux malades, pour mieux juger de cette action, a interrompu le traitement par périodes et a vu aussitôt à chaque fois la formation du liquide s'accélérer. Nous avons tenté une reproduction graphique de ces observations afin de rendre visible ce parallélisme.

Enfin, nous avons également groupé en un tableau les résultats obtenus dans chaque cas.

Ralentissement de la reproduction de l'épan- chement en :	8 jours	15 jours	1 mois	1 mois 1/2	2 mois	Résultat nul
N° des observations	1-2-7 14-24 25-28 30-32-33	5-6 8-10 9-16-31	3-18 8-20 21	13	4-12 19	22-11-34 26-27-23
Total	10	7	5	1	3	6

Total : 26 cas améliorés, 6 sans résultat.



Interprétation graphique des observations de Amat

2) SA RÉSORPTION

Dans les cas les plus favorables, la sanocrysine provoque la résorption spontanée de l'épanchement. Mais ce fait est moins fréquent que les actions précédemment envisagées et surtout est nettement plus tardif. Il en est pourtant de très beaux exemples, en particulier dans les pleurésies séro-fibrineuses, mais il en est aussi dans les épanchements purulents. Dans l'observation 14, dont nous venons de parler, après sa dernière ponction de 600 cm³ le liquide restant s'est résorbé. Dans l'observation I, malade auquel on avait retiré 700 cm³ de pus le 20 décembre, ponction suivie d'une injection de 0,10 de crisalbine, puis d'une autre de 0,05 le 24, la radioscopie a montré le 26 décembre une plèvre complètement asséchée. Là encore un tableau résumera beaucoup mieux que de nombreuses citations.

Résorption de l'épan- chement en :	15 jours	1 mois	2 mois	Moins de 6 mois	Moins de 10 mois	Résultat nul
N° des observations	1-28-30 32	2-7 15-24 28-31 33	10-14 16-21	3-4	5-6-9 10-13 20-38	11-12-22 19-23-26 27-34
Total	4	7	4	2	7	8

Soit 24 cas favorables, 8 sans résultats.

3) SA FLUIDITÉ

C'est encore là une des actions les plus intéressantes de la sanocrysine. Injectée dans un épanche-

ment très épais, imponctionnable, elle le rend très rapidement beaucoup plus fluide, et la ponction autrefois impossible au trocart de gros calibre, devient facile avec un trocart plus fin. Nous avons insisté sur cette action en un chapitre spécial. Rappelons seulement que sur 4 cas où le pus était signalé comme épais, la crisalbine l'a fluidifié les quatre fois (obs. 4, 5, 6, 9); action manifeste consécutive à une injection de 0,20, lorsque le sujet a été revu après 10 jours (obs. 4).

— action plus lente dans l'obs. 5, où le malade n'a reçu tout d'abord que des doses de 0,05. Il est difficile de dire à partir de quand la fluidification a été obtenue, le malade ayant été sans ponction pendant quatre mois. Le résultat net observé alors datait sans doute déjà d'un certain temps.

Dans l'observation 6, qui appelle d'ailleurs les mêmes remarques que la précédente, le résultat est obtenu en deux mois et demi.

Notons que, dans l'observation 36, terminée par un purpura hémorragique mortel, il n'y avait pas encore de modifications du pus au bout de 10 jours.

4) SA RICHESSE EN BACILLES DE KOCH

C'est là une action beaucoup plus inconstante.

Sur 6 observations dans lesquelles la recherche des B. K. a été faite dans le liquide pleural avant et après le traitement par la crisalbine, on note dans 3 cas une action nettement favorable, les ba-

cilles de Koch ayant disparu (obs. 5-12-13); dans un cas le résultat est incomplet, les bacilles de Koch étant seulement plus rares (obs. 4) ; dans deux cas il y a échec (obs. 11-16), le liquide restant bacillifère. Toutes ces recherches ont été faites à l'examen direct. Donc, 50 % de résultats nettement favorables, 50 % de médiocres ou nuls.

Action sur le poumon

1) POU MON SOUS-JACENT

Nous envisagerons ici l'action sur le poumon produite par l'injection intra-pleurale, celle de l'injection intra-veineuse ayant été l'objet d'études spéciales assez nombreuses pour que nous la considérions comme connue ; et encore, n'entendons-nous pas parler ici des réactions focales qui ont trouvé leur place dans un autre chapitre, mais de l'action prolongée que peut avoir, sur le parenchyme pulmonaire, la crisalbine injectée dans la cavité pleurale.

Léon Kindberg, dans sa communication à la Société Médicale des Hôpitaux, que nous avons déjà si souvent citée, en donnait l'observation suivante :

OBSERVATION XXXIX

(LÉON KINDBERG; E. ROYER DE VÉRICOURT, n° 3)

Jeune fille de 18 ans, entrée à l'Hôpital Bichat le 19 octobre 1927. Signes cliniques et radiologiques d'une infiltration

tuberculeuse du lobe supérieur gauche avec caverne sous-claviculaire ; côté droit normal. Pneumothorax artificiel créé le 28 octobre 1927. Mais l'amélioration reste incomplète, toujours quelques dixièmes de température au-dessus de la normale, toujours une expectoration persistante. La radioscopie montre que, bien qu'il n'y ait pas d'adhérences visibles, une caverne considérable persiste, non affaissée par le pneumothorax. Cet état dure pendant une année, un oléothorax est envisagé lorsqu'une réaction liquidienne apparaît en novembre. Nous la voyions sans trop de déplaisir, car à plusieurs reprises, parallèlement à un épanchement, nous avons vu se développer dans le poumon collabé un indéniable processus de sclérose rétractile, mais la caverne garde ses dimensions désespérantes.

Le 4 janvier 1929, injection intrapleurale de 0,10 de crisalbine ; elle sera répétée tous les 15 jours à chaque insufflation. Nous avons une transformation surprenante, aplatissement du moignon, diminution de la caverne qui tombe au quart à peine de son volume préalable. Amélioration parallèle des troubles fonctionnels généraux : disparition presque complète de l'expectoration, régularisation de la température, remarquable sensation d'euphorie. Les injections bi-mensuelles sont continuées. Dans ce cas, où il ne s'agissait pas d'un épanchement purulent, l'injection intra-pleurale a été suivie pendant 24 heures, d'une légère élévation thermique qui ne s'est du reste pas reproduite après la 3^e injection.

Couaillier dans sa thèse y a ajouté un second cas :

OBSERVATION XL

(THÈSE COUAILLIER N° 2 (PROFESSEUR GENDRON))

Un pneumothorax thérapeutique datant d'un mois et demi ; une caverne béante résiste aux essais de pression positive. Après

une seule injection intra-pleurale de thiosulfate, il y a affaissement presque complet de cette caverne.

Ces faits sont la preuve d'une action indiscutable de la sanocrysine sur le poumon, même lorsque injectée dans la plèvre. Deux cas de collapsus inopérant avec une grosse caverne restant béante depuis un an dans le premier cas, un mois et demi dans le second ; il suffit de deux injections intra-pleurales de crislaline chez l'un, d'une seule injection chez l'autre, pour déterminer l'affaissement presque complet de la spéléonque.

Ce qu'il faut discuter, c'est l'importance à donner à ces observations. Nous aurions tendance à voir là une circonstance heureuse qui permet de mettre en lumière la pénétration possible du poumon par les sels d'or. Faut-il aller plus loin et faire de l'injection intra-pleurale la méthode d'élection pour atteindre le poumon ? Nous ne le croyons pas, car des faits absolument identiques ont été notés après injection intraveineuse ; par exemple, l'observation 122 de la thèse de Mollard (Docteur Rey) rapporte le cas d'un pneumothorax inefficace avec cavité restant béante : 6 injections de sanocrysine sans dépasser la dose maxima de 0,20 sont pratiquées, et la spéléonque incompressible s'affaisse totalement. Peut-être, il est vrai, pourrait-on remarquer que des doses plus faibles ont suffi dans les deux précédentes observations. Nous signalons le problème sans vouloir nous y attarder.

Nous devons ajouter que dans les observations réunies ici, 4 d'entre elles (n° 9-10-13-15) signalent une sclérose des lésions du poumon du côté de la pleurésie, mais en discutant ces faits, nous avons vu que l'épanchement pleural s'accompagnant normalement de sclérose pouvait très bien intervenir ici et que le rôle de la crisalbine n'était donc pas certain ; dans l'observation 5, nous notons que les images cavitaires du lobe supérieur droit sont un peu moins nettes ; ce cas serait plus en faveur de l'action de la sanocrysine. Par contre, nous lui opposerons l'observation 31 où il est dit que les signes d'infiltration parenchymateuse paraissent s'être accentués.

En résumé, sur 34 observations, nous notons une action nette sur le poumon 3 fois, une action discutable, sclérose vraisemblablement due à la pleurésie 4 fois ; et une action nulle, correspondant à une aggravation des lésions une fois. Ceci pour le poumon sous-jacent.

2) POUMON DU COTÉ OPPOSÉ

En effet, il est intéressant de noter que dans toute observation qui ait signalé au début des lésions pulmonaires du côté opposé, celles-ci n'ont fait que s'accroître pendant toute la durée du traitement, fait signalé 4 fois (obs. 5-9-10-14). En aucun cas, la crisalbine n'a semblé jouer de rôle favorable contre ces lésions. Or on sait, comme viennent encore

d'y insister récemment Labesse et Julien Ch. Marie, que l'aurothérapie et le médicament des bilatéralisations ; que très souvent, dans ces circonstances de pneumothorax unilatéral avec des lésions apparaissant du côté opposé, des injections intra-veineuses des sels d'or déterminent l'arrêt évolutif.

On ne peut donc ne pas être frappé par ce fait que, dans nos observations, les lésions du côté opposé se sont étendues pendant la durée même de l'aurothérapie par voie pleurale. Sans doute, il est bien certain que la sanocrysine ainsi injectée pénètre dans la circulation générale, mais ne le fait-elle qu'en petite partie, n'épuise-t-elle pas son action sur la plèvre malade et le poumon sous-jacent ? Sans doute il peut y avoir là simple hasard. Nous n'en gardons pas moins l'impression d'un fait suspect et en cas de lésion bilatérale, l'injection intra-veineuse nous paraît donner plus de garantie.

CHAPITRE IX

Résultats synthétiques

1 - Action dans les perforations pleuro-pulmonaires

Les essais pratiqués d'injections intra-pleurales de sanocrysine dans des cas de fistulisation pulmonaire de collection purulente tuberculeuse de la plèvre, ont donné sur 3 cas :

2 résultats très favorables avec guérison rapide,

1 résultat favorable dans lequel le rôle du médicament peut être plus discutable.

OBSERVATION 1. — Guérison complète en 13 jours après injection totale de 0,25. **Résultat très favorable**

OBSERVATION 2. — Guérison complète dès la 4^e injection, doses progressives de 0,10 à 0,30, soit total approximatif de 0,70 à 1 gr. **Résultat très favorable**

OBSERVATION 3. — Mal précisée (se reporter à l'observation). Les signes de fistules disparaissent rapidement. **Résultat favorable**

Aucun échec. Sur trois cas de perforation pulmonaire large, 3 guérisons rapides, fait qui s'oppose à leur grande gravité habituelle et fait conclure à une action thérapeutique certaine.

2 - Action dans les collections purulentes à pus épais

Le pus est très rapidement fluidifié et on transforme ainsi une forme grave relevant de la chirurgie en une forme banale susceptible d'être traitée médicalement.

Deux observations N^{os} 4 et 5 : **2 Résultats
très favorables**

OBSERVATION 4. — Résultat déjà très net après une seule injection de 0,20.

OBSERVATION 5. — Le résultat également très net n'est apprécié qu'à l'occasion de la première ponction évacuatrice qui soit pratiquée depuis le début du traitement, soit après 3 mois. Dose totale de sanocrysine à ce jour : 1 gr. 20.

Les observations suivantes sont comptées dans d'autres chapitres :

Observation n^o 36 où le traitement est interrompu par une complication, la fluidification n'était pas encore obtenue au bout de 14 jours après une injection de 0,05 et une injection de 0,15.

OBSERVATION N^o 6. — Résultat certain en un mois ; après un traitement de six injections hebdo-

madaires dont le total ne dépasse 1 gr. 20. Comme dans l'observation 5, il est possible que la fluidification ait été réelle plus tôt.

Il semble donc que dans les épanchements à pus épais où « pyomes » l'action soit constante ; elle est assez rapide, une seule injection de 0,20 peut suffire dans les cas favorables, les autres résultats ont été obtenus avec une dose totale n'excédant pas 1 gr. 20.

3 - Action sur les abcès froids pleuraux secondaires au pneumothorax artificiel

Elle se manifeste par une amélioration de l'état général et par les modifications de l'épanchement : ralentissement de la sécrétion du pus, ce qui permet d'espacer les ponctions ; résorption plus inconstante, de même que la disparition des bacilles de Koch. Il faut pratiquer ici un traitement de longue haleine demandant plusieurs mois.

OBSERVATION N° 6. — Ralentissement de la sécrétion, liquéfaction. Traitement prolongé sur une période de 7 mois avec injection totale de 7 gr. 05.

Résultat
favorable

OBSERVATION N° 7. — Arrêt de la sécrétion, puis résorption partielle. Traitement durant un mois 1/2.

Résultat
très favorable

OBSERVATION N° 8. — Ralentissement très marqué de la sécrétion. Traitement par 3 injections de 0,30, espacées de 15 jours. Total : 0,90. **Résultat très favorable**

OBSERVATION N° 9. — Ralentissement marqué de la sécrétion. Traitement pendant 3 mois par de très faibles doses hebdomadaires (0,05). Dose totale environ : 0,70. **Résultat favorable**

OBSERVATION N° 10. — Résorption complète du pus. Traitement pendant 2 mois par doses de 0,05, dose totale : 0,60. **Résultat très favorable**

OBSERVATIONS N° 11 et 12. — Aucune action. **2 résultats nuls**

En résumé, 7 cas :

Résultats très favorables.....	3
Résultats favorables.....	2
Résultats nuls.....	2

4 - Action sur les empyèmes tuberculeux infectants ou pyothorax malins.

2 observations. Deux résultats d'autant plus favorables qu'il s'agit d'une complication grave. Action se manifestant encore ici par l'amélioration de l'état général avec disparition rapide de la fièvre, par le ralentissement de la sécrétion purulente et même la résorption de l'épanchement.

OBSERVATION N° 13. — Chute thermique. Ralentissement de la sécrétion purulente. Traitement

pendant un mois 1/2. Dose totale n'excédant pas un gramme. Résultat
très favorable

OBSERVATION N° 14. — Sédation rapide fonctionnelle et générale. Diminution brusque de la sécrétion, puis résorption. Traitement pendant un mois et demi. Dose totale : 1 gr. 40. Résultat
très favorable

En résumé : Deux cas. Deux résultats très favorables.

5 - Action sur les pleurésies purulentes tardives du pneumothorax

1. OBSERVATION N° 15. — Résorption très marquée du liquide. Traitement : 8 injections de 0,10 (total 0,80). 1 Résultat
très favorable

6 - Action sur les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax

1 OBSERVATION N° 16. — Disparition de la fièvre. Ralentissement de la sécrétion. Le liquide reste bacillifère. Traitement : 2 injections de 0,10. Résultat
favorable

7 - Action en association avec un oléothorax désinfectant

2 OBSERVATIONS N° 17 et 18. — Empêche le pus de se reformer sous l'huile. 2 Résultats
favorables

8 - Action sur les pleurésies séro-fibrineuses

Très rapidement, le traitement détermine la chute de la température qui revient à la normale et la résorption du liquide qui n'a plus à être ponctionné. Cette action très nette ne nécessite pas de fortes doses.

OBSERVATION N° 30. — Une seule injection de 0,10 dans la plèvre.

Résultat
très favorable

OBSERVATION N° 31. — Résorption progressive mais lente. Traitement prolongé pendant 1 mois 1/2. Une injection à 0,10 et 4 à 0,20.

Résultat
favorable

OBSERVATIONS N° 32. — Une injection de 0,10, dans les jours qui suivent disparition de la fièvre et de l'épanchement.

Résultat
très favorable

OBSERVATION N° 33. — Dès la première injection, amélioration. Traitement par 4 injections de 0,05, résorption du liquide.

Résultat
très favorable

En résumé, 4 observations de traitement par l'injection de sanocrysine dans la plèvre à doses très faibles. 3 résultats très favorables, 1 favorable.

Le traitement des pleurésies séro-fibrineuses a aussi été pratiqué par des injections de crisalbine intra-veineuses. L'action est identique, mais plus inconstante, plus lente, nécessitant des doses plus fortes.

OBSERVATION N° 24. — Disparition de l'exsudat après un mois. Traitement prolongé jusqu'à 5 gr. 50.

Résultat
favorable

OBSERVATIONS N° 25. — L'épanchement commence à diminuer après 3 injections aux doses de 0,20, 0,40, 0,50, pour disparaître avec la continuation du traitement.

Résultat
favorable

OBSERVATIONS N° 26 et 27 (Sayé). — Pas d'action.

2 résultats
nuls

OBSERVATION N° 28. — Disparition de l'épanchement en moins de 48 heures. Traitement par injections à doses progressives de 0,02 à 0,20.

Résultat
très favorable

En résumé, 5 cas traités par la crisalbine intraveineuse avec 2 résultats très favorables, 1 résultat favorable, 2 résultats nuls.

Il faut rappeler ici les travaux de Secher qui signale l'étude de 91 cas avec 86 guérisons et 5 améliorations.

Ses traitements utilisent une dose totale qui varie entre 4 et 6 grammes, et il faut noter dans ses tableaux qu'il y a encore de nombreux cas dont la durée de la période fébrile atteint et dépasse un mois (21 sur 42).

9 - Action sur les pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées

Elle se manifeste là encore par le ralentissement de la sécrétion du pus et dans les cas heureux, sa résorption.

Les cas observés ont donné des résultats très médiocres.

OBSERVATION N° 19. — Pas d'action

Résultat nul

OBSERVATION N° 20. — Amélioration.

Résultat favorable

OBSERVATION N° 21. — Amélioration qui semble faire prévoir la guérison, puis mort.

Résultat nul

En résumé, 3 cas : 2 résultats nuls, 1 favorable.

10 - Action sur les fistules pleuro-pariétales

Elle semble être constamment nulle.

OBSERVATIONS N° 22 et 23. — Pas d'action.

2 Résultats nuls

Il faudrait ajouter, pour juger l'ensemble de la méthode, l'énumération des complications principales, soit :

1 ictère, observation n° 35.

1 éruption cutanée, observation n° 38.

1 purpura mortel, observation n° 36.

1 purpura grave suivi de polynévrite, observation n° 37.

1 cas de réaction locale marquée, observation n° 34.

On peut résumer dans le tableau suivant l'ensemble des résultats donnés par l'injection *intra-pleurale* de sanocrysine dans les pleurésies tuberculeuses.

	Enoncé des cas	Résultats très favorables	Résultats favorables	Résultats nuls ou complications
3	Perforations pleuro-pulmonaires.....	2	4	0
2	Collections à « Pus épais » ..	2	0	0
7	Abscès froids pleuraux du pneumothorax	3	2	2
2	Pyothorax malins.....	2		
1	Pyothorax (cas non décrit signalé par Amat).....		1	
1	Pleurésie purulente tardive après pneumothorax	1		
1	Pleurésie séro-fibrineuse du pneumothorax		1	
2	Association avec l'oléothorax.		2	
4	Pleurésies séro-fibrineuses spontanées.....	3	1	
3	Pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées		1	2
5	Essais d'Olmer.....		2	3
5	Complications.....			5
36		13	11	12

Nous avons éliminé de ce tableau les fistules pleuro-pariétales puisque nous les dénonçons comme ne devant pas être classées dans les indications de la méthode.

Il résulte donc que, dans ces divers cas qui relèvent de l'aurothérapie intra-pleurale, on compte les deux tiers de résultats favorables (24 sur 36).

CHAPITRE X

Mode d'action des sels d'or dans les pleurésies tuberculeuses

Autant nous eussions été rebutés s'il nous avait fallu, dès l'abord, étudier la composition chimique et le mode d'action des sels d'or, autant nous sommes intéressés à ce sujet après avoir lu de nombreuses observations cliniques qui ont éveillé notre curiosité.

I. — Formules chimiques

Cette appellation de sels d'or que l'on emploie si couramment, ne s'applique pas à un seul corps chimique nettement défini, mais au contraire à plusieurs. Deux nous arrêteront surtout, comme étant le plus fréquemment employés, mais de nouveaux composés viennent s'ajouter sans cesse aux premiers, le succès de la méthode, en même temps que ses inconvénients ou dangers reconnus, conduisant

les chimistes à chercher toujours de nouvelles formules qui se rapprocheraient de l'idéal.

La sanocrysine de Möllgaard, ce médicament prometteur qui « devait guérir », le premier qui ait été essayé par Knud Secher contre la tuberculose humaine est encore le plus usité. C'est un hyposulfite double ou thio-sulfate d'or et de sodium dont la formule est : $\text{Au} (\text{S}^2\text{O}^3)^2 \text{Na}$.

Il est préparé au Danemark par la maison Moller sous le nom de *sanocrysine*,

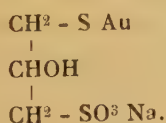
en France par les laboratoires Poulenc sous le nom de *crisalbine*.

et par les laboratoires des Usines du Rhône, sous celui de *thiocrysine*.

Ces trois appellations étant donc rigoureusement synonymes et désignant le même produit chimique.

Au contraire, un peu différent est l'« *allochrysine* » préparé par A. Lumière.

C'est un auro-thiopropanol sulfonate de sodium dont la formule est :



Ce qui est extrêmement intéressant c'est que l'un ou l'autre, hyposulfite double ou thio-dérivé organique possèdent un atome de soufre non oxydé, donc actif. « Quand on veut introduire du soufre dans l'organisme, moins est avancée la combinai-

son du soufre avec l'oxyvène, plus le soufre est efficace » (Flurin et Vialle). C'est là un fait d'importance capitale et qui peut expliquer grandement l'action thérapeutique.

II

II - Explication de l'action thérapeutique Importance du soufre

En effet, cette pharmacodynamie a été l'objet de discussions nombreuses.

Fallait-il admettre l'action bactéricide défendue par Möllgaard?

Ou l'action catalytique prônée par Feldt?

Mollard a insisté sur le rôle du radical soufré et ainsi ce corps, que les appellations courantes dédaignent, serait prédominant, cependant que l'or toujours cité serait de moindre action : « l'or ne possède lui seul aucun pouvoir thérapeutique et « cette constatation pose d'une façon formelle le « problème de savoir si l'efficacité revient à ce radical (soufré) ou à la molécule entière » (Mollard).

Le soufre a été, en ces dernières années, l'objet de multiples études qui ont encore insisté sur une importance déjà reconnue ; nous citerons en particulier les travaux de la Société de Pathologie comparée et les études de Langénieux, celles-ci consacrées plus spécialement à son action sur l'appareil

respiratoire. Mais il a déjà toute une longue histoire qu'il serait savoureux de pouvoir rapporter. Contentons-nous de rappeler qu'il a été connu de toute antiquité ; qu'Ulysse, nous dit Homère, purifiait sa demeure de toute souillure en y brûlant du soufre ; qu'à l'époque de Dioscoride, de Pline, on traitait déjà la phtisie pulmonaire par des inhalations aux solfatares de Toscane et de Sicile. Et ainsi s'affirme déjà et son action antiseptique et son action contre la tuberculose. Tout près de nous, Villemin dans sa thèse en 1888 montre que les bacilles de Koch sont tués au contact du polysulfure de sodium, Simon et Ameuille en 1906, montrent le rôle microbicide de l'eau d'Uriage sur le colibacille et le staphylocoque doré. La phrase de Lermoyez : « le pus appelle le soufre » affirmait son efficacité antiseptique cependant que la vieille réputation d'Allevard où allaient toujours les phtisiques montrait qu'il n'avait pas abdiqué complètement devant la tuberculose. L'activité de la sanocrysine pourrait donc lui être due.

Parmi les 5 actions que lui reconnaît Langenieux sur l'appareil respiratoire, nous retiendrons surtout le rôle antiseptique, le rôle sécrétoire, et le rôle sur la circulation pulmonaire ; ils expliquent, lorsque le médicament est introduit par l'injection intraveineuse, l'effet produit non seulement en cas de lésion pulmonaire, mais aussi en cas de pleurésie, et c'est ce seul point que nous développerons.

Comme antiseptique, il peut agir tant sur le bacille de Koch que sur les microbes d'infections associées.

Comme retentissant sur la circulation pulmonaire, il peut créer une congestion lésionnelle pouvant aller jusqu'à produire une hémoptysie qui évoque « l'hémoptysie Eaux-Bonnaïses » de Trousseau.

Mais son rôle sécrétoire semble surtout important ici. Au début d'une cure, dit-on, les malades accusent une « poussée thermique », augmentation des sécrétions rhino-pharyngées et bronchiques ; en même temps l'expectoration devient plus fluide ; de purulente ou muco-purulente, elle devient muqueuse et claire, puis finalement disparaît après cette période de nettoyage mécanique. Ne suffirait-il pas de changer quelques mots, de remplacer rhino-pharynx par plèvre, expectoration par épanchement, pour avoir un rappel exact de l'évolution des pleurésies traitées par la sanocrysine, et ne peut-on être frappé par cette similitude absolue ?

Et si l'on veut expliquer l'action du thiosulfate en injections dans la plèvre, il suffit de chercher l'action du soufre en applications locales. N'est-il pas utilisé dans la pratique dermatologique pour ses propriétés réductrices, kératoplastiques, anti-sécrétoires, antiseptiques.

Réducteur, il produit la sédation des phénomènes inflammatoires.

Kératoplastique, il favorise la kératinisation normale de l'épiderme.

Anti-sécrétoire, il diminue et modifie la sécrétion séborrhéique.

Antiseptique, il lutte contre l'infection.

Aussi, est-ce le médicament spécifique de la séborrhée et de l'acné, aussi est-il employé contre les ulcères et les inflammations des muqueuses, muqueuse génitale en particulier. Les propriétés cicatrisantes des eaux sulfureuses sont connues depuis des siècles. Barèges, Eaux-Bonnes ne doivent-ils pas leur réputation d'« eaux d'arquebusades », à leur vertu pour guérir les plaies interminables?

Et dès lors, toute l'activité thérapeutique de la sanocrysine nous est expliquée ; la disparition de l'inflammation pleurale, la diminution des exsudats pleurétiques, leur stérilisation progressive, la cicatrisation d'une plèvre malade et d'une fistule pleuro-bronchique. Voilà comment guérissent les pleurésies, les épanchements purulents, les perforations pulmonaires.

Faut-il donc donner au soufre l'unique rôle thérapeutique? Il y aurait là exagération. Pour Mollard le soufre et l'or sont également indispensables, la molécule ne peut être dissociée. Le soufre dont nous venons de voir toutes les actions prépare le terrain à l'or, en particulier par l'hyperémie passagère qu'il provoque, et celui-ci intervient à son tour, non comme bactéricide, mais comme élément catalyseur jouant ce rôle de distase métallique qui est reconnue aujourd'hui comme une propriété commune de tous les métaux lourds.

III

III - Absorption par la plèvre

Il nous faudrait encore expliquer l'action générale, le retentissement à distance du thiosulfate en injections intra-pleurales, la plupart des observations cliniques prouvant en effet qu'il passe dans la circulation générale.

Mais le pouvoir d'absorption de la séreuse est bien connu. Les expériences d'immunisation des chiens contre la tuberculose pulmonaire par la voie de la plèvre pratiquées par Westenrijk, les fortes réactions non seulement locales mais aussi à distance sur le foyer pulmonaire et sur la circulation générale que Fernand Bezançon, Etchegoin et André Jacquelin avaient déterminé par des injections intra-pleurales d'huile de foie de morue prouvaient assez l'absorption des substances médicamenteuses injectées.

Mais au fait, il faudrait remonter beaucoup plus loin, aux expériences de Magendie prouvant la rapidité avec laquelle la strychnine et le ferrocyanure de potassium injecté passaient dans le reste de l'économie, faits qui étaient consignés dans son mémoire sur les organes d'absorption chez les mammifères, paru en 1809 ; et le mécanisme intime de cette absorption avait été discuté par Farabeuf dans sa thèse d'agrégation sur le système séreux en 1876. Là il rappelait la théorie de Recklinghausen admet-

tant l'existence de stomates qui feraient communiquer les cavités séreuses avec les espaces lymphatiques, stomates de la plèvre qui suivant les idées de Klein deviendraient béants à chaque inspiration par distension de leurs bords, de sorte que le poumon sucrait, pour ainsi dire, le liquide injecté dans la cavité séreuse. (Farabeuf). Ranvier, au contraire, défendait l'existence de leucocytes errants qui phagocyteraient et transporteraient les particules de substance.

L'étude de ces faits a été reprise par Léon Binet et Verne. Injectant de l'huile dans une plèvre saine chez le lapin et chez le chien, sacrifiant l'animal à des dates variant entre 3 et 21 jours après, ils ont pu suivre les phases de l'absorption et ils ont décrit de petites villosités se formant à la surface de la plèvre et contenant de nombreux capillaires sanguins et lymphatiques. Dans toute la région de contact avec l'huile, les cellules de l'épithélium pleural, normalement aplaties, prennent une morphologie spéciale en présentant une bordure en brosse. Fait extrêmement intéressant, l'huile n'est pas absorbée intacte. De nombreux globules gras, accumulés surtout dans les culs-de-sac existant entre deux villosités voisines, présentent des figures de résorption caractérisées par l'apparition progressive de vacuoles dans leur masse, et, d'autre part, on observe des globules gras dans le tissu pulmonaire, d'abord dans les capillaires lymphatiques ou sanguins des villosités, mais aussi dans les vaisseaux des alvéoles

des régions voisines. Mais cette absorption ne se fait qu'au prix d'une dislocation complète : c'est ainsi qu'après avoir injecté dans la plèvre des huiles colorées, le corps gras que l'on retrouve dans le poumon n'est pas coloré, la matière colorante restant dans la cavité pleurale. L'huile iodée est absorbée dans les mêmes conditions et il semble que l'iode soit séparée en partie.

Enfin, dans cette absorption, en dehors même des cellules de l'épithélium pleural, les lymphatiques joueraient aussi leur rôle. Sappey, Poirier et Cunéo ont montré qu'il y avait entre les collecteurs lymphatiques de la plèvre viscérale et les voies lymphatiques intra-pulmonaires, des communications assez larges pour permettre d'injecter ces dernières en poussant l'injection dans les collecteurs pleuraux.

Mais si nous sommes renseignés sur la physiologie normale de la plèvre, nous le sommes beaucoup moins sur sa physiopathologie, et c'est pourtant là, surtout, qu'est l'intérêt pour nous. Quelles sont ses facultés d'absorption en cas de pleurésie? Dans les études de Léon Binet et Verne, une remarque se rapproche déjà plus de ce problème : c'est que, si l'on injecte une huile altérée contenant des acides gras qui déterminent des lésions considérables, on la retrouve encore au 10^e jour, alors qu'une huile fraîche aurait disparu; le poumon est couvert de fausses membranes, sa paroi est très épaisse, son tissu

est densifié. C'est dire que la plèvre malade absorbe mal l'huile injectée. De même Jean Clerc, voulant étudier l'action du goménol dans l'oléothorax désinfectant, créant des pneumothorax chez des lapins, les infectant ensuite par inoculation intrapleurale de bacilles de Koch, puis après quelques jours les traitant par injections intra-pleurales massives d'huile goménolée, se rapprocherait beaucoup plus des conditions d'études de l'absorption dans les pleurésies tuberculeuses. René Amat, rapportant ses essais de traitement du pythorax, pose le problème : « Nous aurions voulu étudier la perméabilité de la plèvre à la sanocrysine en la recherchant dans le sang et les urines, nous aurions voulu également étudier les modifications cyto-logiques et physico-chimiques du liquide pleural sous l'influence des injections de sanocrysine et les modifications de ce sel dans le liquide pleural ». Mais en attendant une solution, il a pratiqué quelquefois des injections de 5 cm³ d'une solution de bleu de méthylène dans la plèvre et a recherché son élimination par les urines. Il faudrait pouvoir bien établir que, lorsque le bleu ne s'élimine pas, la plèvre est imperméable aux sels d'or. On conçoit en effet tout l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir mesurer, en quelque sorte, les facultés d'absorption de la cavité pleurale pour guider la posologie. En plèvre close on pourrait recourir à des chiffres élevés, cependant qu'une séreuse perméable limiterait toujours la dose au danger d'intoxication générale.

IV - Action toxique et conclusion

De même que nous avons discuté le rôle thérapeutique des constituants de la sanocrysine, nous pourrions en discuter le rôle toxique. Il existe d'ailleurs, là encore, des hypothèses opposées. Les premiers auteurs qui se soient occupés de la question, en particulier les Danois, ont rapporté les accidents à la libération brutale de toxines. En France, cette idée a été fort peu admise. On a, au contraire, pensé à des faits d'intoxication métallique. Certaines réactions paraissent surtout dues à l'or : ce sont les stomatites, les atteintes rénales et probablement aussi les phénomènes digestifs et cutanés. Au contraire, les réactions fébriles et les réactions focales seraient liées à l'action de soufre.

Certains auteurs, Flandin en particulier, paraissent vouloir charger le soufre de tous les méfaits et, par suite, l'éliminer du médicament. Ce que nous avons vu de l'action pharmaco-dynamique du soufre explique trop bien les effets thérapeutiques observés pour que nous ne le considérions pas comme un élément sûrement actif. En tout cas, nous étant donné comme but d'analyser des résultats obtenus avec un corps chimique donné, nous ne pouvons en admettre d'autres qu'avec les plus expresses réserves et ne pouvons préjuger des résultats qu'ils donneraient.

CHAPITRE XI

Le traitement des pleurésies tuberculeuses par les sels d'or Indications - Technique Posologie et conduite de la cure

Ces chapitres d'ensemble nous conduisent à de fréquentes redites, et elles semblent cependant indispensables ; nous résumerons très rapidement des notions, en parties déjà exposées, en envisageant pour chaque indication spéciale la technique propre et les doses y afférentes.

I

I - Choix du mode d'introduction Injection intra-veineuse ou injection intra-pleurale

Tout d'abord, nous devons discuter de la valeur relative de l'injection intra-pleurale et de l'injection intra-veineuse comme mode d'introduction du

médicament, les chapitres précédents nous ayant mis en possession de tous les éléments nécessaires pour résoudre ce problème.

C'est l'injection intra-pleurale qui a été le plus usitée dans les observations que nous avons rapportées, et c'est à l'étude de ses résultats que la majeure partie des chapitres précédents a été consacrée ; nous n'y reviendrons donc pas.

L'injection intra-veineuse est restée au contraire au second plan. Il n'est donc pas inutile de rappeler qu'elle a donné des résultats satisfaisants dans les pleurésies du pneumothorax à Sayé (2 cas), à Farjon, Maizilly et Lefèvre (1 cas), mais surtout qu'elle a été très usitée dans les pleurésies séro-fibrineuses, en particulier par Knud Secher dans ses nombreux essais. A l'étude des résultats d'ensemble du traitement dans les pleurésies séro-fibrineuses, nous avons séparé les observations d'injections intra-veineuses et intra-pleurales et nous avons vu que l'action était identique dans les deux cas, mais que cependant, l'introduction dans la plèvre donnait des résultats plus constants, plus rapides, avec des doses plus faibles. Ce serait donc le procédé de choix, mais il faut lui opposer l'inactivité constante, semble-t-il, en cas de bilatéralisation, fait que nous avons montré à l'étude de l'action sur le poumon. Nous considérons donc qu'en cas de lésions pulmonaires bilatérales évolutives, les injections intra-veineuses sont préférables.

En résumé, il y aura donc, en présence de chaque

malade, à discuter la voie d'introduction préférable et il nous semble que la règle à suivre sera la suivante :

Si la lésion est uniquement pleurale ou avec atteinte parenchymateuse du côté de la pleurésie, donner la préférence à l'injection dans la plèvre, c'est l'introduction *in situ*.

Au contraire, s'il existe des localisations pulmonaires bilatérales associées à une pleurésie, le problème qui se pose est de désigner la lésion la plus importante à combattre. Est-ce la bilatéralisation pulmonaire ? Recourir à l'injection intra-veineuse. Est-ce la lésion pleurale ? Recourir à l'injection dans la plèvre. L'idée directrice devant être que l'injection intra-pleurale est plus sûre lorsqu'on veut guérir les lésions de la plèvre et que l'injection intra-veineuse donne plus de garantie pour combattre des lésions pulmonaires, surtout si elles sont bilatérales.

II - Indications et conduite du traitement

L'indication majeure, avons-nous dit, est la fistulisation pulmonaire, c'est-à-dire l'ouverture dans les bronches par vomique, d'une pleurésie purulente tuberculeuse, qu'elle soit primitive ou secondaire à un pneumothorax artificiel.

Les essais pratiqués ont, en effet, donné des succès constants et il s'agit là d'une manifestation tellement grave que l'on peut vraiment dire que le traitement sauvé la vie au malade.

En présence d'un tel cas, il faut vider la plèvre presque complètement de son pus et terminer cette ponction par une injection intra-pleurale de 0,10 de crisalbine. Recommencer les injections de 5 jours en 5 jours (comme il y a là urgence, pourrait-on dire, nous ramenons à 5 jours l'intervalle habituel qui est de 7), en suivant les règles générales, c'est-à-dire en restant à la même dose, s'il y a eu réaction la fois précédente, en l'élevant progressivement jusqu'à 0,30-0,40 s'il n'y a eu aucune manifestation anormale.

Il faudra, de règle, faire également une seconde ponction évacuatrice le 5^e jour ; il est peu probable qu'on soit amené à la répéter ultérieurement ; on ne le ferait que si les vomiques persistaient.

Le plus souvent l'amélioration est très rapide, dès la 2^e injection, et la disparition complète de tous signes de fistule se produit dès la quatrième. Si alors la plèvre est asséchée, tout traitement pourra être arrêté ; si un épanchement purulent persiste, on continuera à le traiter suivant la règle qui s'applique à une pleurésie purulente tuberculeuse non compliquée.

Cette conduite thérapeutique est indiquée dans tous les cas où une collection pleurale tuberculeuse est en communication avec les bronches, c'est-à-dire lorsqu'un pneumothorax spontané, à fistule ouverte, se complique d'hydro ou de pneumothorax et lorsqu'une perforation pulmonaire, au cours du pneumothorax artificiel, se complique de l'apparition d'un épanchement.

Si un pneumothorax spontané est récent, et que les signes manométriques montrent une fistule ouverte ;

Si, de même, une perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel est béante et que dans chacun de ces deux cas il n'y ait pas encore de réaction pleurale liquidienne, nous croyons que l'injection de sanocrysine ne donnerait d'autre résultat que celui d'irriter la séreuse, comme le montrent les réactions pleurales fréquentes en cas d'injection en plèvre libre. Au contraire, des sels d'or pourraient être injectés, dilués dans une certaine quantité de liquide vecteur qui jouerait un rôle secondaire, mais d'un part, éviterait l'irritation pleurale, et d'autre part, conduirait en quelque sorte la crisolbine dans la fistule même. Puisque l'on avait proposé l'oléothorax dans les perforations, peut-être pourrait-on y revenir, les sels d'or, en solution huileuse pour être miscibles, y étant associés et jouant le rôle essentiel. Là est indiquée tout spécialement la technique de Villaret qui dissout la sanocrysine dans une certaine quantité d'huile cholestérinée irradiée.

De même, en cas de perforation pulmonaire d'un oléothorax, les sels d'or injectés en solution huileuse et associés à une ponction évacuatrice partielle, s'il s'agissait d'oléothorax à haute pression, donneraient vraisemblablement les mêmes bons résultats. Ce ne sont là que des hypothèses, mais qui méritent d'être mises à l'essai.

Enfin, ce traitement qui s'applique aux perfora-

tions larges du type le plus grave doit être également mis en pratique en cas de perforation intermittente. Le succès sera sans doute moins beau, puisque la guérison spontanée est possible ; cependant l'injection de sanocrysine la rendra plus rapide et plus certaine.

II

LES PLEURÉSIES PURULENTES A PUS ÉPAIS. LES ABCÈS FROIDS PLEURAUX DU PNEUMOTHORAX. LES PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES SPONTANÉES.

Ce sont là trois indications de l'aurothérapie intra-pleurale, quoique les résultats à en attendre soient de qualité différente. En effet, dans les épanchements à pus épais un résultat très net et très appréciable est rapidement obtenu : la liquéfaction du pus qui pourra dès lors être ponctionné sans difficulté. Les abcès froids pleuraux du pneumothorax donnent encore de très beaux succès, mais, le plus souvent, on obtient seulement un ralentissement de la sécrétion purulente et une diminution de sa durée. Quant aux pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées, elles semblent ne donner que des améliorations légères et inconstantes, mais étant désarmé contre elles, il vaut mieux essayer les sels d'or que s'abstenir.

Dans tous ces cas, la conduite du traitement est sensiblement identique. La première injection, pra-

tiquée à la dose de 0,05 pour éprouver la susceptibilité pleurale, sera suivie d'injections hebdomadaires progressivement croissantes de 5 en 5 centigrammes, jusqu'à un maximum qui, suivant les réactions du sujet, pourra être fixé entre 0,30 et 0,50. Cette thérapeutique sera poursuivie pendant des mois suivant l'évolution de l'épanchement, en moyenne de 2 à 4 mois. Lorsqu'une dose totale de 4 à 5 grammes aura été atteinte, on fera une interruption de un mois avant de reprendre une nouvelle série.

A ces injections seront associées des ponctions évacuatrices suivies d'insufflation d'azote lorsque l'épanchement devient trop abondant, les deux idées directrices étant d'éviter, d'une part, les déplacements du cœur et du médiastin, et d'autre part, la décompression du moignon pulmonaire et sa suture avec la plèvre.

III

Les EMPYÈMES TUBERCULEUX INFECTANTS OU PYOTHORAX MALINS

Si nous tenons à mettre en relief cette indication, c'est à cause de la gravité habituelle de ces pyothorax malins et des bons résultats qu'on est en droit d'attendre de l'aurothérapie intra-pleurale ; elle s'impose donc absolument, mais la conduite du traitement ne diffère en rien de ce qu'elle est pour les abcès froids pleuraux.

IV

LES PLEURÉSIES DU PNEUMOTHORAX SPONTANÉ

Les pleurésies du pneumothorax spontané comportent d'une manière générale les mêmes règles thérapeutiques que celles du collapsus provoqué : associées à une fistule bronchique ouverte, elles rentrent dans le cadre des perforations pleuro-pulmonaires dont nous avons parlé à un chapitre précédent.

Complicquant un pneumothorax fermé, elles rappellent les réactions pleurales du pneumothorax thérapeutique et d'ailleurs présentent la même évolution débutant par un épanchement hydrique qui deviendra purulent.

Il faudra recourir systématiquement et dès le début, à l'aurothérapie intra-pleurale ; elle donnera logiquement les mêmes résultats que dans les cas précédents.

V

LES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

On sait qu'il en existe deux variétés principales. Les unes à épanchement peu abondant se résorbant spontanément, les autres à exsudation plus importante persistant et se transformant en abcès froid pleural. Celui-ci est de durée prolongée et difficile

à guérir ; il faudrait en prévenir l'apparition en traitant la pleurésie dès sa phase de début à liquide séro-fibrineux. La difficulté est de différencier cette pleurésie évoluant vers la purulence qui imposerait le traitement, de celle qui se résorbera spontanément, dont il vaut peut-être mieux respecter l'évolution. Nous proposons la règle suivante :

Lorsqu'une pleurésie séro-fibrineuse apparaît au cours du pneumothorax artificiel, si la température reste élevée au-delà de 8 ou 15 jours, si l'épanchement est abondant, nécessite des ponctions et se reproduit, recourir aux injections de sels d'or dans la cavité pleurale, seule technique permettant d'éviter le passage de cette pleurésie à la chronicité et sa transformation purulente secondaire en abcès froid (voir la conclusion du chapitre III).

Il faut dans ces cas pratiquer des injections hebdomadaires à doses assez faibles et progressives de 0,05 à 0,20 sans dépasser ce chiffre et les renouveler jusqu'à résorption de l'exsudat. On pourra être conduit à pratiquer une ou plusieurs ponctions évacuatrices si l'épanchement devient trop abondant.

VI

LES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES SPONTANÉES

En présence de toute pleurésie séro-fibrineuse spontanée, type a frigore, qui après un mois de durée ne manifeste aucune tendance à l'améliora-

tion, reste fébrile et nécessite des ponctions, l'aurothérapie intra-pleurale semble indispensable.

Il suffit dans ces cas de quelques injections à doses faibles pour amorcer une amélioration rapide qui évolue dès lors spontanément vers la guérison. On pratiquera donc tout d'abord une injection de 0,05. Si elle semble déjà active, on pourra renouveler la même dose deux ou trois fois à une semaine d'intervalle ; si aucune amélioration notable ne s'est produite, des injections hebdomadaires consécutives seront pratiquées à doses progressives de 0,05 à 0,20 sans dépasser ce chiffre. En général l'amélioration sera considérable dès la deuxième ou troisième injection et se poursuivra après l'arrêt du traitement.

Nous avons dit (chapitre VI) que cette thérapeutique ne nous semblait pas indispensable en présence de toute pleurésie a frigore, celle-ci évoluant en général spontanément vers la guérison en un laps de temps de 3 semaines, un mois, que si une amélioration n'était pas sensible au bout de 3 semaines, il fallait ponctionner et ne recourir à l'aurothérapie que si cette évacuation n'était suivie d'aucune défervescence.

VII

L'AUROTHÉRAPIE INTRA-PLEURALE EN ASSOCIATION AVEC D'AUTRES TRAITEMENTS

Nous l'avons vue associée à un oléothorax désinfectant dans un abcès froid pleural ; elle accélère

ainsi la guérison, mais le procédé de choix nous semble son emploi isolé.

Dans tous les cas, Villaret et Even recommandent d'associer aux injections intra-pleurales de crisalbine :

D'une part, des injections sous-cutanées d'extrait hépatique, fait que nous rappelons ici car il est important, mais qui a trouvé sa place au chapitre des complications puisque cette technique pourrait en prévenir l'apparition.

— D'autre part, des injections intra-pleurales d'huile cholestérinée irradiée; le thio sulfate y serait dissous dans une quantité progressivement croissante de 20, 40, 60 cm³. En effet, pour ces auteurs, l'huile cholestérinée agirait par elle-même sur les lésions tuberculeuses de la plèvre ; elle empêcherait la redoutable complication qu'est la symphyse ; enfin cette solution huileuse boucherait le trajet pariétal lorsqu'on retire l'aiguille et éviterait ainsi son ensemençement par le pus, cause habituelle des fistules pleuro-cutanées. Nous devons dire que autant cette méthode nous semble indiquée dans certains cas que nous venons de signaler (perforation d'un oléothorax, perforation en plèvre libre), autant elle paraît discutable en cas d'épanchement séro-fibrineux et purulent. La solution huileuse injectée doit en effet se rassembler à la surface du liquide sans se diluer dans l'épanchement et nous paraît ainsi devoir être d'une efficacité moindre ou nulle.

Conclusions

En l'état actuel, autant qu'il ressort des premiers essais pratiqués, on peut admettre que :

1°) Les sels d'or constituent l'agent thérapeutique le plus efficace que nous possédions actuellement pour le traitement des pleurésies tuberculeuses.

2°) Le procédé d'élection pour l'introduction du médicament est l'injection intra-pleurale.

3°) Les perforations pleuro-pulmonaires nous présentent les plus brillants succès de la méthode et sont très rapidement fermées.

4°) Les épanchements purulents tuberculeux à pus épais sont rapidement rendus fluides et ponctionnables.

5°) Les abcès froids pleuraux et les empyèmes tuberculeux infectants consécutifs au pneumothorax artificiel, sont nettement améliorés : il y a ralentissement marqué de la sécrétion du pus.

6°) Les pleurésies séro-fibrineuses a frigore sont également très rapidement améliorées : chute de la température, résorption du liquide.

7°) Les pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées donnent des résultats inconstants et médiocres.

8°) Les fistules pleuro-pariétales ne sont pas influencées.

9°) Les dangers de la méthode sont les mêmes que ceux de l'aurothérapie intra-veineuse ou intramusculaire.

Par suite de tous ces faits :

10°) Il faut traiter systématiquement par l'injection de sanocrysine dans la cavité pleurale :

- Les fistulisations pulmonaires des collections pleurales tuberculeuses.
- Les collections purulentes tuberculeuses à « pus épais ».
- Les épanchements purulents pleuraux du pneumothorax artificiel.
- Les pleurésies séro-fibrineuses spontanées qui persistent après un mois, sans marquer de tendance à la guérison.

11°) Il faut essayer l'action de la sanocrysine intra-pleurale :

- Dans les perforations pulmonaires en plèvre libre, qu'il s'agisse de pneumothorax spontané ou de

pneumothorax artificiel, en injectant dans la cavité pleurale une solution huileuse de sels d'or.

— Dans les pleurésies séro-fibrineuses des oléothorax, également par injections de solution huileuse.

— dans les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel qui s'accompagnent de formation rapide du liquide et nécessitent des ponctions.

— Dans les pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées.

12°) Il faut s'abstenir de ce traitement dans les cas de fistules pleuro-pariétales, le résultat étant nul.

13°) La conduite du traitement sera la suivante :

Débuter par une injection de 0,05.

Faire des injections hebdomadaires en élevant progressivement les doses jusqu'à 0 gr. 50 au maximum.

Les épanchements purulents nécessitent l'accès aux fortes doses et des traitements prolongés.

Les épanchements séro-fibrineux doivent imposer des doses plus faibles ne dépassant pas 0,30.

La pleurésie séro-fibrineuse spontanée peut voir sa guérison obtenue par deux ou trois injections à faibles doses.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

BALTHAZARD. LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

Notre sujet nécessitait des lectures extrêmement nombreuses. Nous avons dû nous limiter à un petit nombre, en essayant de choisir les communications les plus intéressantes.

Le traitement des pleurésies par la sanocrysine

La majorité des articles récents sur la sanocrysine et sur les pleurésies rapportent la communication de Léon Kindberg, mais sans apporter aucune contribution nouvelle à l'étude de ce traitement. Nous ne les avons pas mentionnés ici.

AMAT R. — Essai de traitement du pyothorax tuberculeux par les injections intra-pleurales de sanocrysine. — *Société des Sciences Médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc*, séance du 20 décembre 1929. *Archives de la Société*, mois de déc. 1929, publié en février 1930, pages 100-108.

— Syndrome de purpura hémorragique mortel au cours d'un pyopneumotuberculeux spontané traité par la crisalbine intrapleurale. — *Même Société, Archives*, mois de janvier 1930, publié en mars 1930, p. 171-172. Séance du 31 janvier 1930.

— L'oléomoruothorax massif dans le traitement du pyothorax tuberculeux et fébrile. — *Même Société, séance* du 30 mai 1930. — *Archives de la Société*, mois de mai 1930, publié en juillet 1930, p. 444-452.

- BEZANÇON (F.), JACQUELIN (A.) et ETCHEGOIN (E.). — Effets des injections intra-pleurales d'huile de foie de morue chez les tuberculeux pulmonaires. — *Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 12 juin 1926. — *Revue de la Tuberculose*, 1926, p. 653-675.
- BIE (V.) et M. SIGGAARD ANDERSEN. — Traitement de la tuberculose pulmonaire, surtout aiguë, par la sanocrysine. Examen ultérieur des patients. — *Acta Tuberculosa Scandinavica*, 1927, fasc. 2, p. 61-177. (Certains des malades étudiés par cet auteur présentaient des réactions pleurales, mais nettement secondaires à des lésions pulmonaires prédominantes, ce pourquoi nous n'en avons pas fait mention).
- BINET LÉON et J. VERNE. — Sur l'absorption de l'huile par la plèvre. — *Société de Biologie*, séance du 14 juin 1924. *Comptes-rendus* 1924, tome II, p. 66-68.
- L'absorption des graisses par la plèvre. — *Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome II, n° 2, p. 97.
- BRETTE. — Ictère et aurothérapie. Réunion trimestrielle des médecins d'Hauteville. Séance du 26 mars 1929. — *Bulletin Médical d'Hauteville-Lompnes*, juillet 1929, n° 6, p. 69.
- CASTILLO J. J. — Resultado de la auroterapia por via intra-pleural en un caso de pleuresia purulenta tuberculosa. — *Tuberculosis* (La Havane), n° 5, vol. 1, septembre 1929, p. 176.
- Résumé Aubertot, *Revue de la Tuberculose*, juillet 1930, p. 853.
- CHEVALLIER Paul et Pierre FLANDRIN. — L'essor de la thérapeutique soufrée. — *Société de Pathologie comparée*, séance du 10 décembre 1929. *Revue de Pathologie comparée*, 5-20 février 1930, p. 103-211.

- CLERC JEAN. — A propos de l'oléothorax. Etude bactériologique et expérimentale du goménol. — *Revue de la tuberculose* 1930, n° 1, p. 39-75.
- COUALLIER Marcel. — Le thiosulfate d'or et de sodium par voie intra-pleurale — Thèse soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, le 3 juillet 1929.
- DUMAREST F. et H. MOLLARD. — Le traitement aurique de la tuberculose pulmonaire. — *Revue de Phtisiologie médico-sociale*, 1929, n° 5, p. 409-446.
- DUMONT J. — Contribution à l'étude de la chrysothérapie des tuberculeux. — *Paris-Médical*, 11 janvier 1930, p. 44-45.
- FARJON A., MAIZILLY P. et P. LEFÈVRE. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or. — *Presse Médicale*, 26 septembre 1928, p. 1218-1219.
- FLANDIN CH., LECOQ, MAISON et P. L. THIROLOIX. — Essai de traitement de la tuberculose par l'or, le cerium, le lanthane et le molybdène. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 décembre 1930. *Bulletins et Mémoires de la Société*, 1930, n° 35, pages 1823-1839.
- JACQUELIN A. — A propos des injections intra-pleurales de sanocrysine au cours du pneumothorax thérapeutique. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 mars 1929. *Bulletins et Mémoires*, p. 343-345.
- KINDBERG LÉON et E. ROYER DE VÉRICOURT. — La sanocrysine par voie intra-pleurale au cours du pneumothorax thérapeutique, en particulier en cas de pleurésie purulente tuberculeuse. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 22 février 1929. *Bulletins et Mémoires*, 1929, p. 315-322.
- KISTRUP POUL et KNUD SECHER. — Sanocrysin Problemes IV (Treatment of Pleurisy). — *Acta Tuberculosa Scandinavica*, p. 41-50, 1927.

- LANGENIEUX. — Propriétés physiologiques et thérapeutiques des sulfureux et des eaux minérales sulfureuses. — Thèse Lyon 1928 (1^{er} juin).
- Action du soufre et des eaux sulfureuses sur l'appareil respiratoire. — *La pratique médicale française*, juin 1929, B. p. 243-250.
- LEGRAND René et REMBERT. — Pleurésie séro-fibrineuse traité par la thiocrysin. — *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, séance du 28 janvier 1929. *Le Nord Médical*, février 1929.
- LOEPER Maurice et Louis BORY. — Le métabolisme et le rôle physiologique du soufre. — *Société de Pathologie comparée*, séance du 10 décembre 1929. *Revue de Pathologie comparée*, 5-20 janvier 1930, p. 61-97.
- MOLLARD Henri. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or. — Thèse soutenue devant la Faculté de Médecine de Lyon le 15 avril 1929.
- OLIVIERO. — Pharmacologie du soufre. — *Société de pathologie comparée*, séance du 10 décembre 1929. *Revue de pathologie comparée*, 5-20 janvier 1930, p. 52-61.
- OLMER et ZUCCOLI. — L'aurothérapie dans la tuberculose pulmonaire. — *Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 septembre 1929, p. 2.608-2.616.
- ROUVIÈRE H. — Les vaisseaux lymphatiques du poumon et les ganglions viscéraux intra-thoraciques. — *Annales d'Anatomie pathologique*, tome VI, n° 2, février 1929, p. 113.
- SAYÉ L. — Résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pleuro-pulmonaire de l'adulte par la sanocrysin. — *Revue de la Tuberculose*, 1926, n° 2, p. 255-299.
- SECHER KNUD. — Sanocrysin Problems V. Remarks on the temperature reactions during treatment with sanocrysin. — *Acta Tuberculosa Scandinavica*, p. 51-58.

- Sanocrysin Problems VI (Dosage and results). — *Acta Tuberculosea Scandinavica*, vol. IV, fasc. II, p. 102-115.
- Sanocrysin Problems VII. Re-examination of sanocrysin-treated patients. — *Acta Tuberculosea Scandinavica*, Vol. IV, fasc. 2, p. 116-123.
- Sanocrysin Problems IX. Sanocrysin Treatment as radical treatment in medical Tuberculosis. Reply to a criticism by A. Walgren. — *Acta Tuberculosis Scandinavica*, vol. IV, fasc. 4, p. 289-299.
- Traitement de la tuberculose par la sanocrysine : dosages et résultats. — *La Presse Médicale*, 1930, n° 101, p. 1738-1739.
- TOINON CHARLE. — Traitements de la tuberculose pulmonaire par les antigènes méthyliques et les sels d'or. — *Gazette des Hôpitaux*, 1929, n° 92, p. 1633-1640 et n° 94, p. 1677-1681.
- TYSZKA K. — Le traitement des inflammations exsudatives des séreuses par les sels d'or. — *Polska Gazeta Lekarska*, n° 29-30, 27 juillet 1930, p. 565-566.
- VILLARET Maurice et Roger EVEN. — L'aurothérapie dans la tuberculose pulmonaire. — *La Science Médicale pratique*, 1^{er} décembre 1928, p. 467.
- WALLGREN ARVID. — The sanocrysin treatment of Pleurisy (A propos of kistrup and Secher's Work «sanocrysin problems IV»). — *Acta Tuberculosea Scandinavica*, vol. IV, fasc. 2, p. 96-101.
- WESTENRIJK N. — Un essai d'immunisation de la tuberculose pulmonaire par la voie de la plèvre. — *Revue de la Tuberculose*, 1929, n° 1, p. 57.

La sanocrysine et ses accidents

- AMEUILLE et KLOTZ. — Aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. Indications, dosages et résultats. — *Société*

Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 28 novembre 1930. *Bulletins et Mémoires*, 1930, p. 1759-1763.

APOSTOLOPOULOS GEORGES. — Une étude sur la chrysothérapie. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1929, p. 353-367.

BERNARD LÉON. — Diabète et Tuberculose — *La Presse Médicale*, 7 décembre 1929, p. 1589-1592.

— Etude résumée d'une première série de cas de tuberculose pulmonaire traités par le thiosulfate d'or et sodium. — *Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, Séance du 9 janvier 1926. *Revue de la Tuberculose*, 1926, n° 2, p. 172-175.

— L'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. — *Paris Médical*, 1928, n° 1, p. 14-17.

BERNARD LÉON et CHARLES MEYER. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or et de sodium. — *Académie de Médecine*, séance du 19 mars 1929. *Bulletin de l'Académie*, 1929, p. 403-413.

— Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or et de sodium. — *La Presse Médicale*, 1929, n° 43, p. 705-708.

BERNARD LÉON. — Aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 novembre 1930. Intervention. — *Bulletins et Mémoires*, 1930, p. 1763-1766.

BEZANÇON FERNAND, PAUL BRAUN et ROBERT AZOULAY. — Essai de Traitement de la Tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or. — *Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 9 janvier 1926. *Revue de la Tuberculose*, 1926, n° 2, p. 237-249.

BONAFÉ et AZAM. — Un cas d'ictère toxique provoqué par l'aurothérapie. Réunion des médecins d'Hauteville, séance du 26 mars 1929. — *Bulletin médical d'Hauteville-Lompnes*, n° 6 (juillet), p. 69.

- BONAFÉ et MOLLARD. — Troubles oculaires au cours de la chrysothérapie. Réunion des médecins d'Hauteville, séance du 28 juin 1929. — *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, octobre 1929, pages 76.
- Syndrome purpurique au cours de la chrysothérapie. Réunion des médecins d'Hauteville, séance du 7 janvier 1930. — *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, avril 1930, p. 19.
- BONAFÉ et Mlle JADLOWKER. — Sensibilité particulière du rein à la sanocrysine chez certains tuberculeux pulmonaires. Réunion des médecins d'Hauteville, séance du 7 janvier 1930. — *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, avril 1930, p. 21.
- BORDING Grète et Knud SECHER. — Sanocrysin Problems VIII. Hyperglycœmia in sanocrysin treatment. — *Acta Tuberculosea Scandinavica*, Vol. IV, 1929, fasc. 3, p. 248-255.
- BURNAND R. et M. GILBERT. — Notes sur l'action thérapeutique de la sanocrysine dans la tuberculose pulmonaire. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 9 juillet 1926. *Bulletins et mémoires*, 1926, p. 1229-1235.
- CORDIER, GAILLARD et CARLE. — Note sur l'aurothérapie dans la tuberculose. Résultats éloignés 1925-1929. Statistique portant sur 110 cas. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 février 1929. *Presse Médicale* 1929, n° 18, p. 290.
- CORDIER et GAILLARD. — Les accidents de l'aurothérapie. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 février 1929. *Presse Médicale* 1929, n° 18, p. 290.
- CORDIER, CROIZAT et GRIFFON. — Sur une amylose à forme rapide après chrysothérapie. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 29 octobre 1929. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1929, p. 743.

- COURMONT P. — Réflexions sur l'aurothérapie et sur son mode d'action. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 12 mars 1929. *Presse Médicale* 1929, n° 25, p. 409.
- DUMAREST et MEYER. — Sur un cas d'impetigo provoqué par les sels d'or. Réunion des Médecins d'Hauteville, séance du 7 janvier 1930. *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, avril 1930, p. 20.
- DUMAREST. — Troubles cardiaques imputables à la sanocrysine. Réunion des Médecins d'Hauteville, séance du 7 janvier 1930. — *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, avril 1930, p. 20-21.
- Ictère et aurothérapie. Réunion des Médecins d'Hauteville, séance du 26 mars 1929. — *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, 1929, n° 6 (juillet), p. 70.
- Foie et chrysothérapie. Réunion des Médecins d'Hauteville-Lompnes, *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, juillet 1930, p. 36.
- FABER Knud. — Sanocrysin and its dosage. — *Acta Tuberculosea Scandinavica*, 1927, fasc. 2, p. 178-190.
- La sanocrysine, sa posologie et ses résultats. — *Revue de Phtisiologie médico-sociale*, 1928, n° 1, p. 5-18.
- GOUGEROT et BURNIER. — Erythrodermie kératosique palmaire bilatérale à la suite d'injections de sels d'or. — *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 14 février 1929, *Bulletin de la Société*, 1929, n° 2, p. 65-67.
- GOUGEROT et BURNIER. — Traitement de l'érythrodermie auriculaire par l'auto-hémothérapie. — *Société française de Dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 14 mars 1929.
- GOUGEROT, BURNIER et UHRY. — Erythème biotrope du 9^e jour par l'or. — *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 18 avril 1929. *Bulletin de la Société*, avril 1929, p. 364-365.

- GOUGEROT, COHEN et Pierre UHRY. — Anaphylaxie à l'or. — *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 18 avril 1929, *Bulletin de la Société*, avril 1929, p. 366.
- GOUGEROT, BURNIER et PHOTINOS. — Eruption lichenoïde (lichen plan déformé) et stomatite leuco-kératosique ulcéreuse aurique. — *Société française de Dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 14 mars 1929. *Bulletin de la Société*, 1929, n° 3, p. 254-255.
- A propos du malade atteint d'éruption lichénoïde déclenchée par l'or : transformation en lichen plan typique. — *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 18 avril 1929. *Bulletin de la société*, avril 1929, p. 356.
- GOUGEROT et CARTEAUD. — Erythrodermie aurique d'apparition précoce. Action curative sur le lupus érythémateux d'une dose très faible. — *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 13 novembre 1930. *Bulletin de la Société*, 1930, n° 8, p. 1171-1173.
- GOUGEROT et Jean WEILL. — Les accidents cutanés de la médication par l'or. — *La Science médicale pratique*, 1931, n° 1, p. 3-7.
- HUDELO, RABUT et GUEX. — Lupus érythémateux exanthématique traité par les sels d'or. — *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 14 février 1929, *Bulletin de la Société*, 1929, n° 2, p. 122-125.
- JACOB et D. DOUADY. — Un cas d'agranulocytose chez une tuberculeuse traitée par la crisalbine. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 9 mai 1930, *Bulletins et Mémoires*, 1930, n° 16, p. 798-802.
- JACQUELIN André et J. P. DEMALDENT. — Les traitements complémentaires dans le pneumothorax artificiel. — *Paris-Médical*, 3 janvier 1931, p. 24-30.

- LABESSE PAUL et JULIEN CH. MARIE. — Collapsothérapie et sels d'or. Leur emploi combiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire au cours des formes bilatérales d'emblée ou des bilatéralisations. — *La Presse Médicale*, 26 novembre 1930, p. 1612-1613.
- LAFONT J. — Les tendances actuelles de l'aurothérapie en tuberculose pulmonaire. — *Le Progrès Médical*, 5 avril 1930, p. 585-593.
- LEBEUF et H. MOLLARD. — Les aurides muqueuses et cutanées. — *Presse Médicale*, 13 septembre 1930, p. 1239-1242.
- LEURET E., J. CAUSSIMON et P. DRAYDREIN. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine de Mollgaard. — *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*. Séance du 1^{er} février 1929. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 février 1929, p. 142.
- MIGNOT RENÉ. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or. — *Presse Médicale*, 1930, n° 5, p. 68-70.
- PEIGNÉ MAURICE. — Accidents graves dus à l'aurothérapie. — *Société de Thérapeutique*, 9 avril 1930. *Presse Médicale*, 14 mai 1930, p. 657.
- RAIMONDI A. et SANGIOVANNI (Adolfo-L.). — Purpura hémorragica de origen sanocrisinico. — *Anales del tisiologia del hospital Tornu ano IV*, décembre 1926, n° 5, p. 107.
- RENAUD MAURICE et PETIT-MAIRE. — Sur l'aurothérapie dans la tuberculose. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 5 décembre 1930. *Bulletins et Mémoires*, 1930, n° 34, p. 1780-1781.
- RIST E., J. ROLLAND, E. COULLAUD, F. HIRSCHBERG et F. TRIBOULET. — Essai de traitement de la tuberculose par l'aurothiosulfate de soude. — Section d'Etudes scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 janvier 1926. *Revue de la Tuberculose*, 1926, n° 2, p. 214-236.

ROUBIER et SAVOYE. — Ictère sanocrysién. — *Journal médical de Lyon*, n° 211, 20 octobre 1928.

SAYÉ L. — Communication sur la sanocrysine. — Section d'Etudes Scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 janvier 1926. — *Revue de la Tuberculose*, 1926, n° 2, p. 249-254.

SERGEANT EMILE, FRANCIS BORDET, HENRI DURAND et RAOUL KOURILSKY. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine. — Section d'Etudes Scientifiques de l'œuvre de la tuberculose. Séance du 9 janvier 1926. *Revue de la Tuberculose*, 1926, n° 2, p. 196-213.

TETAU Joseph. — Le lichen plan, accident des sels d'or. — Thèse Paris, 1929.

VILLARET MAURICE, L. JUSTIN-BESANÇON et RENÉ CACHERA. — Les sels d'or dans le traitement des tuberculeux diabétiques. — *La Presse Médicale*, 1930, 12 février, p. 218-219.

Documentation sur les pleurésies tuberculeuses leurs complications leur pronostic, leur traitement médico-chirurgical

Nous n'avons pas mentionné ici les traités classiques.

ACHARD CH. — L'avenir des pleurétiques. — *Paris-Médical*, 27 octobre 1928, p. 341-350.

AMAT R. — Pleurésie séro-fibrineuse contro-latérale au cours d'un pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement purulent. — *Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 22 novembre 1929. *Archives fasc.* publié en janvier 1930, p. 38-42.

AMEUILLE F., Mlles BLANCHY et CHAUMIER et M. TAQUET. — Le pneumothorax artificiel ambulatoire. — *Revue de Phtisiologie médico-sociale*, 1928, n° 2, p. 81-95.

- ARCHIBALD ED. et MARC ISELIN. — Résultats du traitement chirurgical dans la tuberculose pulmonaire. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1929, n° 2, p. 128-146.
- ARNAUD J. — Pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Indications thérapeutiques. — *Journal des Praticiens*, 19 avril 1930, p. 259-263.
- BARD L. — Les formes cliniques de la pleurésie aiguë tuberculeuse. — *La Semaine Médicale*, 1902, n° 24, p. 193-196.
- Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. — *Annales de Médecine*, 1922, n° 1, p. 1-18.
- BARON L., F. TRIBOULET et J. VALTIS. — Contribution à l'étude des réactions thermiques consécutives aux insufflations du pneumothorax artificiel. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, 9 février 1929. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 276-285.
- BÉRARD L. et M. GUILLEMINET. — La Thoracectomie héroïque dans l'empyème ouvert des tuberculeux pulmonaires. — *Presse Médicale*, 1929, n° 55, p. 898-903.
- BERNARD LÉON et BARON. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. — *Presse Médicale*, 10 décembre 1924, p. 981-984.
- BERNARD LÉON, F. COSTE et J. VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 juin 1926, *Bulletins et Mémoires*, 1926, p. 1007-1014.
- Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. — *Annales de Médecine*, tome XIX, n° 6, juin 1926, p. 609-637.

- BERNARD LÉON et F. TRIBOULET. — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 mars 1929. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 3, p. 386-393.
- BERNARD LÉON et CHARLES MAYER. — Sur un cas de perforation pulmonaire, suivie de la disposition d'une caverne justa-hilaire. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 11 janvier 1930. *Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 3, p. 327.
- BERNOU ANDRÉ. — L'oléothorax thérapeutique. — Académie de Médecine, Séance du 25 avril 1922. *Bulletin de l'Académie*, 1922, p. 457-461.
- La symphyse pleurale complication du pneumothorax artificiel. — *Journal des Praticiens*, 19 janvier 1924, p. 36-40.
- Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre. — *Revue de la tuberculose*, juin 1926, p. 345-395.
- Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste, les perforations de sens pleuro-bronchiques. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 30 juillet 1926. *Bulletins et Mémoires*, 1926, p. 1410-1415.
- BERNOU A. et H. FRUCHAUB. — Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax traité par thoracoplastie élargie et opération de Schède. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 mars 1929. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 3, p. 399-404.
- BERNOU A. et JEAN MATTEL. — Contribution à l'étude des fissures pleuro-pulmonaires et du tintement métallique au cours du pneumothorax. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 8 juin 1929. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 4, p. 557-570.

BEZANÇON. — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses, séance du 9 mars 1929 de la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose. Intervention. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 3, p. 394.

BEZANÇON et M. P. WEILL. — Aspects radiologiques du poumon dans la pleurésie séro-fibrineuse. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 11 mai 1929. *Presse Médicale*, 8 juin 1929, p. 756. Discussion Léon Bernard, Courcoux.

BEZANÇON et E. BUC. — Virulence comparée des liquides du pneumothorax thérapeutique et des émulsions de bacilles dans l'eau physiologique lors du vieillissement des produits à l'étuve. Absence de propriétés bactériolytiques dans les liquides pleuraux. — *Presse Médicale*, 29 novembre 1930, p. 1625-1626.

BORDET FRANCIS. — Du rôle salulaire possible des réactions pleurales antérieures à la collapsothérapie active par l'oléothorax. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 10 mars 1928. *Revue de la tuberculose*, 1928, n° 3, p. 414-426.

— Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses, séance du 9 mars 1929 de la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose. Intervention. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 3, p. 394.

BRELET A. — L'avenir des pleurétiques. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 mars 1924. *Bulletins et Mémoires*, 1924, p. 380-382.

— L'avenir des pleurétiques. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 janvier 1925. *Bulletins et Mémoires*, 1925, p. 67-69.

BRETON A. et CL. HURIEZ. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. — *La Pratique Médicale Française*, 1929, avril (B), p. 147-164.

BRETTE. — Perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax avec épanchement. Drainage pleural sans résection costale, thoracectomie en deux temps, guérison. — Réunion des médecins d'Hauteville. Séance du 7 janvier 1930. *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, avril 1930, p. 23.

— Les indications et les risques de l'oléothorax. — *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, avril 1930, p. 13-17.

BUC E. — Culture des exsudats pleuraux du pneumothorax artificiel sur la gélose glycinée au sang. — *Société de Biologie*, 25 janvier 1930, p. 220-221.

BURNAND R. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. — *Annales de Médecine*, 1921, tome IX, n° 1, p. 22-33.

— Note critique sur le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par le chlorure de calcium (méthode de Blum). — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 décembre 1923, *Bulletins et Mémoires*, 1923, p. 1797-1807.

— Pleurésie septique compliquant un pneumothorax, guérison par l'oléothorax. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 juillet 1924, *Bulletins et Mémoires*, 1924, p. 1262-1266.

BURNAND R. et M. GILBERT. — Note sur l'action thérapeutique de la sanocrysine dans la tuberculose pulmonaire. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 9 juillet 1926, *Bulletins et Mémoires*, 1926, p. 1229-1235.

BURNAND R. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiels double simultané. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 5 mars 1926, *Bulletins et Mémoires*, 1926, p. 369-376.

— Une cause d'échec de l'oléothorax : la septicémie d'origine pleurale. — *Société Médicale des Hôpitaux de*

- Paris, séance du 9 décembre 1927, *Bulletins et Mémoires*, 1927, p. 1624-1627.
- Pneumothorax thérapeutique mué en caverne pleuro-pulmonaire géante. Considérations sur les fistules pleuro-pulmonaires « borgnes ». — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 février 1929. — *Bulletins et Mémoires*, 1929, p. 273-281.
- Guérison d'une perforation broncho-pleurale large dans un pneumothorax artificiel par thoracoplastie combinée avec l'oléothorax. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 29 mai 1929. *Bulletins et Mémoires*, 1929, p. 871-878.
- Le pneumothorax insatiable. — *Revue de la tuberculose*, 1930, n° 3, p. 300-304.
- CAUSSADE G. — Les perforations tuberculeuses du poumon sont-elles susceptibles de guérir ou simplement de s'améliorer par l'oléothorax. — *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, octobre 1930, p. 38.
- CORDIER, GAILLARD et VALLIN. — Les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 février 1929. — *Presse Médicale*, 1929, n° 14, p. 226.
- COULAUD E. — Régression de lésions pulmonaires tuberculeuses à la suite de pleurésies contro-latérales. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 8 mars 1930. *Revue de la tuberculose*, 1930, n° 5, p. 587.
- COURCOUX, TOBÉ et Mlle RAPHAËL. — L'oléothorax dans la pleurésie purulente tuberculeuse chronique à type d'abcès froid pleural. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 juin 1928. *Revue de la tuberculose*, 1928, n° 5, p. 761-769.
- COURCOUX A. et A. BIDERMAN. — L'oléothorax dans la tuberculose pulmonaire et pleurale. — *Paris-Médical*, tome X, n° 1, 5 janvier 1929.

- COURCOUX, BERNOU et FRUCHAUD. — Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax guéri par thoracoplastie. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 mars 1929, *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 3, p. 395-399.
- DUFOUR et M^{lle} PAU. — Tuberculose pulmonaire traitée par le pneumothorax. Pleurésie enkystée à streptocoques fistulisée dans les bronches, guérie par la phrénicectomie (Rôle des associations microbiennes). — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Séance du 30 mars 1928, *Bulletins et Mémoires*, 1928, p. 615-618.
- DUMAREST F. et A. FARJON. — Le traitement du pneumothorax ouvert par la thoracoplastie extra-pleurale. — *La Presse Médicale*, 1924, n° 23, p. 246-249.
- DUMAREST F. et P. BRETTE. — La pratique du pneumothorax, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1929.
- DUMAREST F. — Sur les risques immédiats de la thoracoplastie. Section d'Etudes scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose. Séance du 12 janvier 1929. — *Revue de la Tuberculose*, 1929, n° 2, p. 255-256.
- DUMAREST F. — Sur les indications de l'oléothorax. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 13 avril 1929, *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 420-423.
- F. DUMAREST, M. GUILLEMINET, P. ROUGY. — Pleurésies purulentes tuberculeuses. Traitement médico-chirurgical. — Collection. *La Pratique Médicale illustrée*, Doin, éditeur, Paris, 1930.
- EMILE-WEIL P., DARBOIS et POLLET. — Pneumothorax spontané et oléothorax. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 octobre 1923. *Bulletins et Mémoires*, 1923, p. 1382-1385.
- FABER KNUD. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine. — *Revue de Physiologie médico-sociale*, 1925, n° 5, p. 315-334.

- FARJON A. — La fistule pleuro-bronchique au cours du pneumothorax. Son traitement par la thoracoplastie extrapleurale. — Thèse Lyon, 1923 (18 décembre).
- FONTAINE JACQUELINE. — Résultats de 100 oléothorax. Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 juin 1928. *Revue de la tuberculose*, 1928, n° 5, p. 769-774.
- GEERAERD. — Prophylaxie et traitement des épanchements pleurétiques compliquant le pneumothorax artificiel. — *Revue de la tuberculose*, 1926, n° 3, p. 436-453.
- GENEVRIER. — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses, séance du 9 mars 1929 de la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose. Intervention. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 3, p. 394.
- GILBERT MAURICE. — La réaction de remplissage au cours du pneumothorax artificiel. — *Annales de médecine*, mai 1928, p. 490-500.
- GUINARD Urbain. — Quelques constatations à propos des épanchements du pneumothorax. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 février 1929. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 265-271.
- HARVEN (Jacques de) et Edg. OLBRECHTS. — Résection pleuro-pariétale pour fistulisation d'un pneumothorax artificiel. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1928, n° 5, p. 394-399.
- HINAULT V. — Les pleurésies contro-latérales au cours du pneumothorax. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 8 décembre 1928. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 1, p. 148-153.
- ISELIN MARC. — Indications et résultats du traitement chirurgical dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 13 avril 1929. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 405-413.

- JACOB P. — Les incidents pleuraux survenant très longtemps après cessation du pneumothorax artificiel. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 février 1929. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 259-264.
- KINDBERG LÉON. — A propos du traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1928, *Bulletins et Mémoires*, 1928, p. 619-623.
- KULBS. — Les accidents au cours du traitement par pneumothorax. — *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n° 46, 16 nov. 1928. *Presse Médicale*, 1929, supplément p. 1423.
- KUSS G. — Rapport sur l'oléothorax. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 9 juin 1928. *Revue de la tuberculose*, 1928, n° 5, p. 714-741.
- LABESSE PAUL et JULIEN CH. MARIE. — De la place que doit tenir l'oléothorax dans la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. — *Revue de la tuberculose*, 1930, n° 6, p. 648-666.
- LEURET E. et J. CAUSSIMON. — Etude de la résorption spontanée des pleurésies au cours du pneumothorax artificiel (la résorption par le bas). — *Annales de Médecine*, 1928, n° 1, p. 51-73.
- MAININI C. et MARIO V. Pozzo. — Les scléroses pleuro-pulmonaires de la tuberculose et du pneumothorax curateur en rapport avec les déplacements des organes du médiastin et les bronchéctasies. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1929, n° 1, p. 25-47.
- MARIE JULIEN CH. — L'oléothorax, méthode complémentaire de collapsothérapie. — Thèse Paris, 1929.
- MASSARY (E. de). — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — *Société Médicale des Hôpitaux de*

Paris, séance du 8 juin 1928. Interventions. *Bulletins et Mémoires*, 1928, p. 985.

- MAURER A. et J. ROLLAND. — Quatre cas de thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire, avec présentation des malades et de radiographies. Indications générales et principes directeurs chirurgicaux de la thoracoplastie. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 10 novembre 1928. *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 1, p. 72-96.
- MAURER A., H. D'HOUE et J. ROLLAND. — Fistulisation pulmonaire d'un oléothorax avec empyème et vomiques. Thoracoplastie élargie. Présentation du malade. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, séance du 8 décembre 1928, *Revue de la tuberculose*, 1929, n° 1, p. 138-143.
- MERKLEN PR. — Fièvre d'invasion tuberculeuse ; pleurésie séro-fibrineuse ; empyème. — *Presse Médicale*, 1929, n° 16, p. 259-260.
- MORELLI. — La pleurésie sclérogène du pneumothorax artificiel. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 3 avril 1925. *Bulletins et Mémoires*, p. 556-562.
- MORIN J. et F. BOUESSE. — A propos de l'oléothorax. — *Annales de médecine*, avril 1929, p. 330-350.
- OBERLIN S. — Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire du 38^e Congrès français de Chirurgie. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1929, n° 6, p. 499-515.
- PHILIP. — De l'emploi temporaire de l'oléothorax anti-symphysaire. — Réunion des médecins d'Hauteville, séance du 7 janvier 1930. *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, 1930, n° 2, p. 23.
- Pleurésie bienfaisante au cours du pneumothorax artificiel. — Réunion des médecins d'Hauteville, séance du 6 août 1930. *Bulletin d'Hauteville-Lompnes*, 1930, n° 4, p. 44-45.

- PISSAVY AL., BREGER et CHABRUN. — Contribution à l'étude de l'oléothorax dans les fistules pulmonaires et les épanchements pleuraux tuberculeux. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 avril 1924. *Bulletins et Mémoires*, 1924, p. 566-572.
- PISSAVY AL. — Traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses malignes. — *Presse Médicale*, 1930, n° 63, p. 1060-1061.
- PISSAVY J. — Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. — Thèse Paris, 1926.
- POIROT MARCEL. — Exploration au lipiodol d'une fistule bronchique. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 22 mars 1929. *Bulletins et Mémoires*, 1929, p. 440-443.
- POIX G. et A. BOSNIÈRES. — Le pneumothorax thérapeutique en « cure libre » chez les tuberculeux. — *Presse Médicale*, 8 novembre 1930, p. 1513-1515.
- PREVOST CHARLES. — Contribution à l'étude des éléments qui engagent le pronostic chez les malades traités par le pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire. — Thèse Paris, 1928.
- PRUVOST PIERRE et JEAN QUENU. — La pleurotomie sans drainage associée au vaccin antituberculeux et à l'oléothorax comme traitement d'une pleurésie fistulisée. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1929, n° 2, p. 147-157.
- RENAUD MAURICE, PETIT-MAIRE et MIGET. — L'ouverture et le drainage de la plèvre dans les pleurésies tuberculeuses. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 mars 1928. *Bulletins et Mémoires*, 1928, p. 657-667.
- Indications et résultats de la pleurotomie dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 8 novembre 1929, *Bulletins et Mémoires*, 1929, p. 1264-1267.

- RIST E. et F. HIRSCHBERG. — Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *Paris Médical*, 1928, n° 1, p. 17-27.
- RIST, HIRSCHBERG et PORIN. — Dexhocardie permanente et définitive par refoulement au cours de l'hydro-pneumothorax. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 29 novembre 1929. *Bulletins et Mémoires*, 1929, p. 1375-1378.
- RIST E. et Th. WEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. — Etude pathogénique et expérimentale, *Annales de Médecine*, tome XXIV, (1928-2), p. 153-177.
- ROLLAND J. et A. MAURER. — Indications de la thoracoplastie totale élargie dans le traitement des pneumothorax compliqués (suppurations pleurales et perforations pulmonaires. — *Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 12 janvier 1929, *Revue de la Tuberculose* 1929, n° 2, p. 247-255.
- ROSSEL G. — Comment on peut diminuer la gravité des complications pleurales du pneumothorax artificiel. — *Revue de la Tuberculose*, 1928, n° 6, p. 909-919.
- ROUBIER Ch. — Les pachypleurites rétractiles consécutives au pneumothorax artificiel et leur pronostic. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1929, p. 223-231.
- ROUBIER Ch. et S. DOUBROW. — Etude histopathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. — *Revue de la tuberculose*, tome X, n° 4, août 1929.
- RUBINSTEIN Moïse. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. — Thèse Paris, 1929.
- SERGEANT E., Amédée BAUMGARTNER et KOURILSKY. — L'exploration des trajets fistuleux et des plaies thoraciques par le lipiodol. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1927, n° 6, p. 527-534.

SERGEANT E. et R. TURPIN. — Le traitement des épanchements tuberculeux purulents de la plèvre. — *Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 9 mars 1929, *Revue de la Tuberculose*, 1929, n° 3, p. 383-386.

— Le traitement des épanchements purulents tuberculeux de la plèvre. — *Archives Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1929, n° 1, p. 48-80.

SERGEANT E. — Les fistules broncho-pleurales. — *Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 13 avril 1929, intervention. *Revue de la Tuberculose*, 1929, n° 3, p. 417.

SERGEANT E. et R. TURPIN. — Etude clinique et radiologique de deux pleurésies purulentes tuberculeuses de la grande cavité traitées par ponctions évacuatrices successives suivies d'injection d'oléo-goménol. Symphyse terminale. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 8 juin 1928, *Bulletins et Mémoires*, 1928, p. 984-985.

STIASSNIE J. — Le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. — *Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 4, p. 407-424.

TOBÉ F. et J. TERRASSE. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 4 juin 1926, *Bulletins et Mémoires*, 1926, p. 928-934.

TOBÉ F., J. ROLLAND et J. TERRASSE. — Fissuration bronchique temporaire d'un oléothorax établi secondairement au cours d'un pneumothorax simultanément bilatéral. Guérison spontanée. — *Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, séance du 10 novembre 1928, *Revue de la Tuberculose* 1929, n° 1, p. 114-118.

Tobé F. et P. Lowys. — Note sur la surveillance objective des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. — *Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, 8 novembre 1930, *Revue de la tuberculose*, 1930, n° 10, p. 1117-1120.

— Note sur le traitement conservateur des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. — *Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose*, 8 novembre 1930, *Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 10, p. 1120-1123.

Toussaint Paul. — Le drainage des pleurésies purulentes tuberculeuses. — *La Presse Médicale*, 1930, n° 49, p. 828-831.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Historique	13

CHAPITRE I

Les perforations pleuro-pulmonaires au cours de la tuberculose et leur traitement par les sels d'or.....	18
I. Précisions cliniques	18
1) Les perforations du pneumothorax spontané....	19
2) Les perforations du pneumothorax artificiel.....	20
A. Pneumothorax non compliqué.....	20
B. Pneumothorax compliqué d'épanchement.....	21
Fistulisation bronchique des pleurésies purulentes tuberculeuses	21
a) Les notions cliniques courantes.....	22
b) L'antagonisme des idées sur le pronostic....	23
Les pessimistes	23
Les optimistes	24
Observation Sergent et Turpin VI.....	26
Observation Sergent et Turpin VII.....	27
c) Les deux formes différentes de perforation..	30
Les formes graves	34

Les formes bénignes.....	32
Conclusion	33
3) Les perforations de l'oléo-thorax.....	34
II. Essais thérapeutiques.....	37
Observation 1.....	37
Observation 2.....	38
Observation 3.....	40
Conclusion	44

CHAPITRE II

Les pleurésies purulentes tuberculeuses à pus épais et leur traitement par les sels d'or.....	47
I. Précisions cliniques.....	47
Observation Pruvost et Quénu.....	48
II. Essais thérapeutiques.....	54
Observation 4.....	54
Observation 5.....	56

CHAPITRE III

Les pleurésies du pneumothorax artificiel et leur traitement par les sels d'or.....	63
I. Précisions cliniques.....	63
1) Classification.....	65
2) Pronostic.....	67
A. La pleurésie séro-fibrineuse de résorption spontanée	67
a) Effets favorables	68
Pneumothorax insatiable	68
Pneumothorax inefficace	69

b) Effets défavorables.....	70
B. La pleurésie fébrile à grand épanchement ré- cédant	71
C. Les pleurésies tuberculeuses graves.....	73
D. Fréquence relative et pronostic d'ensemble..	74
II. Essais thérapeutiques.....	77
A. Abscess froids pleuraux.....	77
a) Résultats favorables	77
Observation 6.....	77
Observation 7.....	79
Observation 8.....	81
Observation 9.....	81
Observation 10.....	82
b) Résultats nuls	85
Observation 11.....	85
Observation 12.....	86
B. Empyèmes tuberculeux infectants.....	87
Observation 13.....	87
Observation 14.....	89
C. Pleurésies purulentes tardives.....	91
Observation 15.....	91
D. Pleurésies séro-fibrineuses.....	92
Observation 16.....	93
E. Aurothérapie associée à l'oléothorax.....	93
Observation 17.....	93
Observation 18.....	94
III. Conclusion.....	96
Les pleurésies du pneumothorax spontané.....	99

CHAPITRE IV

Les sels d'or dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées	100
Essais thérapeutiques	101
Observation 19.....	101
Observation 20.....	102
Observation 21.....	103
Conclusion	104

CHAPITRE V

Les fistules pleuro-pariétales au cours des pleurésies tuberculeuses	106
Observation 22.....	107
Observation 23.....	107

CHAPITRE VI

Les sels d'or dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses spontanées	109
Le problème à résoudre.....	109
I. Essais thérapeutiques par injections intra-veineuses	110
a) Résultats obtenus par Sayé.....	110
Observation 24.....	111
Observation 25.....	112
Observations 26 et 27.....	113
b) Quelques observations françaises.....	114
Observation 28.....	115
Observation 29.....	115
c) Les travaux de Knud Secher.....	116
II. Essais thérapeutiques par injections intra-pleurales	121
Observation 30.....	122

Observation 31.....	123
Observation 32.....	124
Observation 33.....	125
III. Conclusion. Pleurésies bénignes et pleurésies graves	129

CHAPITRE VII

Réactions et complications.....	134
I. Les pleurésies auriques.....	135
II. Accidents provoqués par les injections intra-pleu- rales des sels d'or.....	137
A. Réactions focales (pulmonaires).....	138
B. Réactions locales (pleurales).....	140
Observation 34.....	141
C. Réactions générales.....	141
1°) Manifestations thermiques.....	144
2°) Troubles digestifs banaux.....	144
3°) Ictère (observation 35).....	145
4°) Purpura hémorragique.....	146
Observation 36.....	148
Observation 37.....	154
5°) Manifestations cutanées.....	155
Observation 38.....	156
6°) Troubles rénaux.....	156
7°) Troubles cardiaques.....	157
III. Traitement préventif et curatif.....	157

CHAPITRE VIII

Résultats analytiques.....	167
Action sur l'état général.....	161

Action sur les troubles fonctionnels.....	162
Action sur l'épanchement.....	162
1°) Sa rapidité de reproduction.....	163
2°) Sa résorption.....	165
3°) Sa fluidité.....	165
4°) Sa richesse en bacilles de Koch.....	166
Action sur le poumon.....	167
1°) Poumon sous-jacent.....	167
Observation 39.....	167
Observation 40.....	168
2°) Poumon du côté opposé.....	170

CHAPITRE IX

Résultats synthétiques.....	172
1°) Action dans les perforations pleuro-pulmonaires	172
2°) Action dans les collections purulentes à pus épais	173
3°) Action sur les abcès froids pleuraux secondaires au pneumothorax artificiel	174
4°) Action sur les empyèmes tuberculeux infectants	175
5°) Action sur les pleurésies purulentes tardives du pneumothorax	176
6°) Action sur les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax	176
7°) Action en association avec un oléothorax.....	176
8°) Action sur les pleurésies séro-fibrineuses.....	177
9°) Action sur les pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées	179

10°) Action sur les fistules pariétales.....	179
Tableau récapitulatif général.....	180

CHAPITRE X

Mode d'action des sels d'or dans les pleurésies tuberculeuses	182
1) Formules chimiques.....	182
2) Explication de l'action thérapeutique. Importance du soufre	184
3) Absorption sur la plèvre.....	188
4) Action toxique et Conclusion	192

CHAPITRE XI

Le traitement des pleurésies tuberculeuses par les sels d'or. Indications. Technique. Posologie et conduite de la cure	193
I. Choix du mode d'introduction. Injection intra-veineuse ou injection intra-pleurale	193
II. Indications et conduite du traitement.....	195
1) Les perforations pleuro-pulmonaires.....	197
2) Les pleurésies purulentes à pus épais. Les abcès froids pleuraux du pneumothorax. Les pleurésies purulentes tuberculeuses spontanées	198
3) Les empyèmes tuberculeux infectants.....	199
4) Les pleurésies du pneumothorax spontané.....	200
5) Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel	200
6) Les pleurésies séro-fibrineuses spontanées.....	201

7) L'aurothérapie intra-pleurale en association....	202
CONCLUSIONS	205

BIBLIOGRAPHIE

Le traitement des pleurésies par la sanocrysine.....	209
La sanocrysine et ses accidents.....	213
Documentation sur les pleurésies tuberculeuses.....	219

